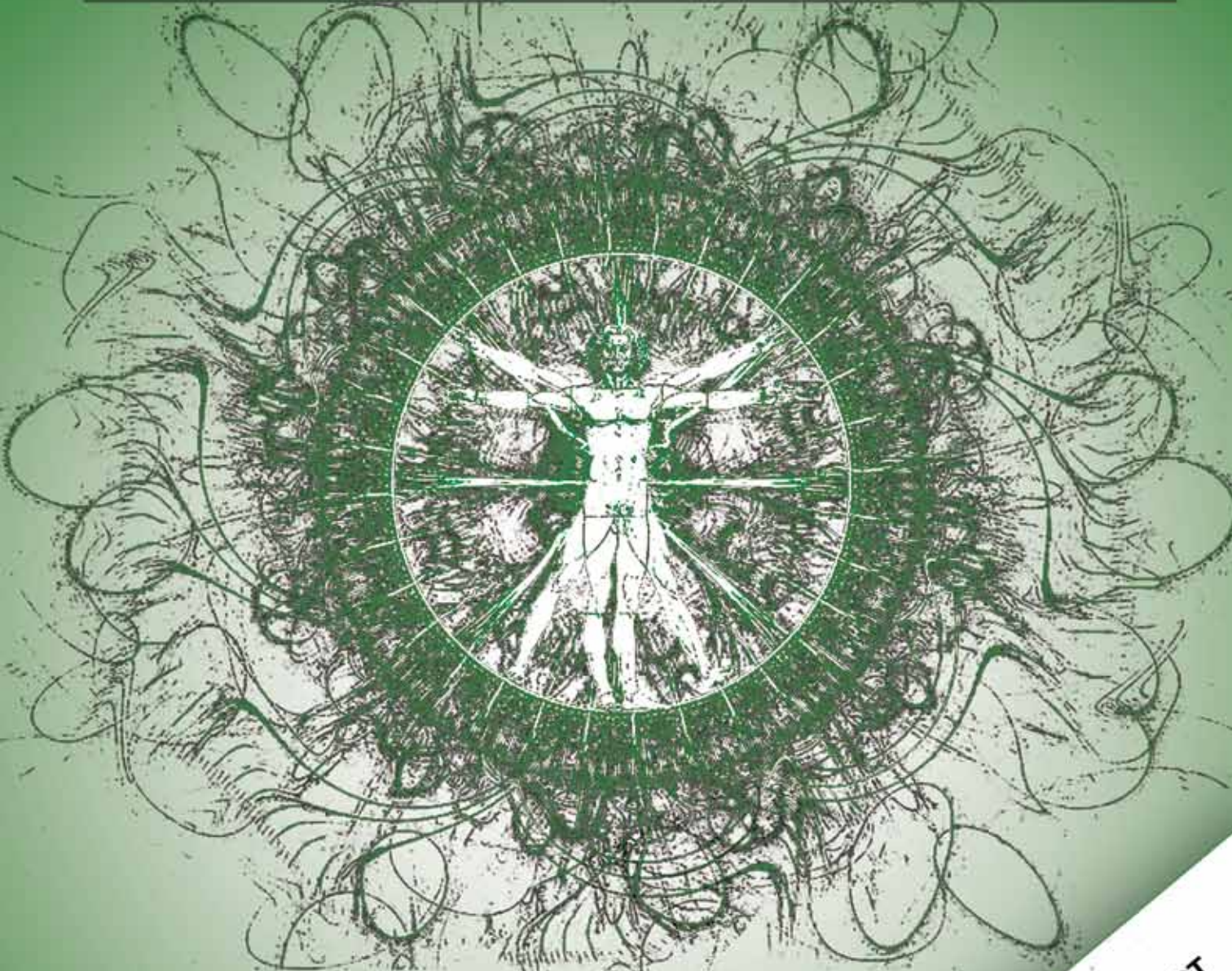


# Medicus

Novine - Iskustva - Istraživanja - Novine - Iskustva - Istraživanja - Novine



ZVANIČNI ČASOPIS  
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA  
PODRUŽNICE U PIROTU

Broj 24  
Decembar 2018



PRVI  
JESENJI SABOR PODRUŽNICE SLD PIROT  
- ZBORNİK RADOVA -

ISSN: 0354-8902

# Medicus

Novine - Iskustva - Istraživanja - Novine - Iskustva - Istraživanja - Novine



Reč  
glavnog  
urednika

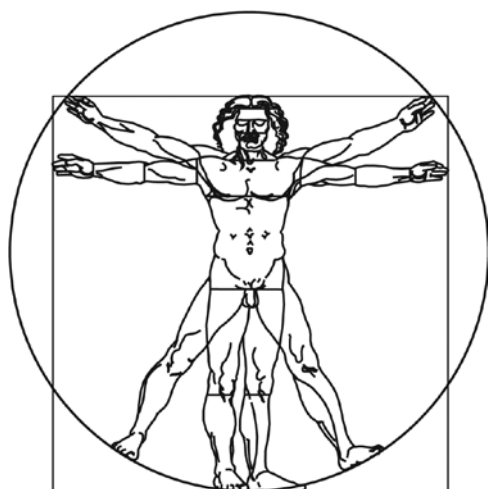
Poštovane kolegice i kolege,

Ovaj broj Medicusa tematski je posvećen Seminaru „Izazovi i mogućnosti kliničke prakse“, održanog u sklopu jesenjeg medicinskog Sabora naše podružnice. Veliko nam je zadovoljstvo što je, po svemu sudeći, pomenuti skup ispunio očekivanja, posebno u stručnom pogledu. Od ukupno 17 prezentovanih stručnih radova, većinu objavljujemo u celini, a pojedine (iz tehničkih razloga) u vidu sažetaka.

I ovom prilikom pozivamo kolege da nam dostavljaju svoje radove i uzmu aktivno učešće u kreiranju našeg časopisa. U ime redakcije,

Srdačno Vaš,

Prim. mr sc med Aleksandar N. Ćirić



ZVANIČNI ČASOPIS  
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA  
PODRUŽNICE U PIROTU

Broj 24, decembar 2018. godine  
Godina izlaženja XXI

MEDICUS - REDAKCIJA

Vlasnik i izdavač  
SLD, Podružnica Pirot  
www.sldpirot.rs

Adresa redakcije  
MEDICUS, Opšta bolnica Pirot  
Vojvode Momčila bb, 18300 Pirot  
telefon 010 305 422 fax 010 343 101  
e-mail: office@sldpirot.rs

Naslovna strana: Milan Mitković  
Fotografije: Siniša Jelenkov

GLAVNI I ODGOVORNI UREDNIK  
Prim. Mr sci med Aleksandar Ćirić

TEHNIČKI UREDNIK  
Milan Mitković

LEKTOR za srpski jezik  
Emilija Lilić

LEKTOR za engleski jezik  
Božidar Pešić

UREĐIVAČKI ODBOR  
Dr sci med Aleksandar Lilić  
Prim. Dr sci med Suzana Stanković  
Mr sci med Nenad Zdravković  
Prim. Dr sci med Srđan Denčić  
Mr sci med Milica Igić  
Dr Jovica Janković  
Dr Vladana Stojanović  
Dr Snežana Jotić

Štampa PI PRESS, Pirot  
Tiraž 500

ISSN: 0354-8902

## SADRŽAJ:

<b>1. Etički izazovi i problem terenskog rada u urgentnoj medicini: gde prestaje teorija i počinje stvarnost</b> Vladana Stojanović .....	4
<b>2. Prehospitalno lečenje i srčana smrt</b> Mirjana Mančić .....	8
<b>3. Otežano disanje: teškoće diferencijalne dijagnostike na terenu</b> Srebra Kostić .....	10
<b>4. Prehospitalna endotrahealna intubacija: opravdanost edukacije medicinskog osoblja</b> Vladan Mateović .....	14
<b>5. Time is brain – prehospitalni tretman moždanog udara</b> Ivan Ilić .....	17
<b>6. Radiološka slika oboljenja praćenih bolom u grudima</b> Dragan Mitić, V. Stokanović, I. Stanković, M. Djordjević, N. Laban, M. Čučuz .....	23
<b>7. Najčešći propusti u prehospitalnom tretmanu akutnih stanja</b> Dejan Veličković .....	29
<b>8. The day after - najčešći uzroci smrtnosti hospitalnog lečenja</b> Tomislav Jocić .....	33
<b>9. Filozofija lečenja sepse</b> Momčilo Bojkić .....	37
<b>10. Venski tromboembolizam hospitalizovanih bolesnika-ubica iz zasede</b> Aleksandar Lilić .....	44
<b>11. O bolničkim infekcijama – kad nebitno postane bitno</b> Radmila Zec, Jelica Pejčić .....	49
<b>12. Najčešća oboljenja praćena bolom u trbuhu – radiološki fotoesej</b> Marija Vitanović .....	56
<b>13. Zašto se plašimo infarkta miokarda</b> Zoran Jovanović .....	61
<b>14. Najnovije preporuke za inicijalno zbrinjavanje povreda glave i vrata</b> Žarko Todorović .....	64
<b>15. Sepsa – od bojažljive dijagnoze do preterivanja ili kako pravilno postaviti dijagnozu</b> Miljana Čirić .....	65
<b>16. Poremećaji tečnosti i elektrolita kao uzrok smrtnosti u hospitalnom lečenju</b> Milan Čirić .....	66
<b>17. Hospitalni tretman moždanog udara</b> Nikola Vukašinović .....	67
<b>UPUTSTVO AUTORIMA</b> .....	68



SRPSKO LEKARSKO DRUŠTVO  
PODRUŽNICA PIROT

**JESENJI SABOR  
PODRUŽNICE SLD PIROT**

## **IZAZOVI I NOVE MOGUĆNOSTI KLINIČKE PRAKSE**



*Pirot, 01.12.2018.  
Sala za sastanke hotela "AnaLux"*



## ETIČKI IZAZOVI I PROBLEM TERENSKOG RADA U URGENTNOJ MEDICINI: GDE PRESTAJE TEORIJA I POČINJE STVARNOST

**Vladana Stojanović**

Služba za hitnu medicinsku pomoć, Dom zdravlja Pirot

**SAŽETAK:** *Medicinska etika obuhvata načela i pravila koja služe za ocenjivanje ponašanja zdravstvenih radnika prema bolesniku, drugim zdravstvenim radnicima i široj društvenoj zajednici. Etičnost lekarskog rada regulisana je etičkim normativima, koji su proistekli iz Hipokratove zakletve, napisane u V veku pre nove ere. Svi lekari, i pored toga, zbog karaktera profesije kojom se bave i odluka koje donose, su u stalnom preispitivanju sopstvene odgovornosti za preuzete obveze: šta treba, šta se mora, šta je ispravno da učine u određenom trenutku. Urgentna medicina nije skup urgentnih stanja iz raznih oblasti medicine to je urgentni pristup stanjima koja prete da ugroze život. U medicinskoj praksi ne postoje dva ista slučaja, svaki je poseban na svoj način i prema svakom pacijentu lekar treba da ima individualni pristup. Postoje brojni problemi sa kojima se u radu susreću ekipe Hitne pomoći na terenu. Tu su neadekvatna radna sredina, loši vremenski uslovi, nemogućnost obezbeđivanja privatnosti pri pregledu, različita reagovanja pacijenata na pregled i tretman, odlučivanje o početku reanimacije, posete pacijentima oboljelim od malignih bolesti... Ali i pored toga treba činiti sve i koristiti sva raspoloživa sredstva da se pacijentu ne naškodi: pogrešnom dijagnozom, tretmanom, nehatom...*

**Ključne reči:** *etički principi, urgentna medicina, problem terenskog rada*

**SUMMARY:** *Medical ethics includes principles and the rules for assessing the behavior of health workers:*

**according to the patient, other health professionals and the wider community. The ethics of the doctor's work is regulated by ethical norms, which came from the Hippocratic oath, written in the V century before the new era.**

**All doctors, however, because of the character of the profession they deal with and the decisions they make, are in constant re-examining their own responsibility for the undertaken obligations: what should be, what is necessary, what is right to do at a given moment. Urgent medicine is not a set of urgent conditions from various fields of medicine, it is an urgent approach to situations that threaten to get life in danger. In the medical practice there are no two identical cases, each is special in its own way and according to each patient the doctor should have an individual approach. There are numerous problems encountered by ambulance teams in the field. There is an inadequate work environment, bad weather conditions, inability to promise privacy during the examination, different patient responses to examination and treatment, decision making on the beginning of reanimation, visits to patients suffering from malignant diseases ...**

**But in spite of that, one should do everything and use all available means to avoid harming the patient: the wrong diagnosis, treatment, negligence ...**

**Keywords:** *pes planovalgus, extrarticular arthrodesis, children*

### UVOD

Etika je klasična filozofska disciplina, odnosno nauka o moralu, o načelima i normama ljudskog ponašanja i delovanja, o njihovoj ulozi u društvenom i ličnom životu čoveka. U svakodnevnoj komunikaciji pod moralom se podrazumeva socijalno, lično i seksualno ponašanje pojedinca, a pod etikom se obično misli na profesionalno ponašanje. Medicinska etika obuhvata načela i pravila koja služe za ocenjivanje ponašanja zdravstvenih radnika prema bolesniku, drugim zdravstvenim radnicima i široj društvenoj zajednici. Medicinska etika ima posebnu važnost, jer je objekat delovanja lekara čovek, njegov život i zdravlje.

Etički principi kao putokazi u lekarskoj praksi egzistiraju skoro 2.500 godina. Prvi pisani trag o pokušaju da se zakonski reguliše rad lekara je dat u Hamurabijevom zakoniku koji je nastao u Vavilonu 2100. g. p.n.e. i sadrži propise o tarifi pojedinih hirurških zahvata i kaznama u slučaju neuspešnog lečenja. Osnovu Corpus Hippocraticum napisanog u V veku pre nove ere čini Hipokratova zakletva, a njeni etički principi postali su osnova medicinske etike tek u XIX veku sa razvojem moderne naučne medicine. Nakon drugog svetskog rata zbog mnogobrojnih zločina od strane nacističkih lekara na inicijativu Svetske zdravstvene organizacije (WHO) decembra 1948. godine sastavljena je Ženevska formulacija Hipokratove zakletve. Ona je proširena 1949. godine u Londonu i tada je nastao Internacionalni kodeks medicinske etike koji je dopunjen 1983. godine u Veneciji.

Kodeks medicinske etike podrazumeva pisani dokument koji jasno precizira etička načela i obaveze zdravstvenih radnika.

Etičnost lekarskog rada regulisana je etičkim normativima, koji su proistekli iz Hipokratove zakletve:

1. princip dobročinstva – lekar treba, uvek, svim svojim raspoloživim znanjem i umećem, da postupa u najboljem interesu za pacijenta;
2. princip pravednosti – lekar u svome profesionalnom radu ne sme imati nikakve predrasude po pitanju rase, pola, religije, starosti, seksualne orijentacije pacijenata...;
3. princip neškodljivosti – *primus non nocere* – lekar treba da čini sve da pacijentu ne naškodi: pogrešnom dijagnozom, tretmanom, nehatom;
4. princip autonomnosti – pacijent, po svom izboru, ima pravo da odbije ili prihvati medicinski tretman;
5. princip poštovanja ličnosti pacijenta
6. princip poštovanja života

U centru događanja je pacijent i sve što se radi je u njegovom interesu i za njegovu korist, ali, i pored toga, za lekara danas postoje brojne moralne dileme. Lekarski poziv je veoma specifično i osetljivo zanimanje. Sa jedne strane je lekar - profesionalac, a sa druge

pacijent, bolestan čovek koji je ugrožen i traži pomoć. Pacijent se uvek nada da će biti izlečen, ili da će mu biti smanjeni bolovi, a lekar očekuje da uspostavi korektnu dijagnozu i adekvatan tretman.

Svi lekari, i pored toga, zbog karaktera profesije kojom se bave i odluka koje donose, su u stalnom preispitivanju sopstvene odgovornosti za preuzete obveze: šta treba, šta se mora, šta je ispravno da učine u određenom trenutku.

### URGENTNA MEDICINA

Urgentna medicina je deo sistema zdravstvene zaštite na koji većina nas retko misli, nadajući se da nam nikada neće zatrebati, a ipak očekujemo da nam u slučaju potrebe bude 24 časa na raspolaganju. Urgentna medicina nije skup urgentnih stanja iz raznih oblasti medicine, to je urgentni pristup stanjima koja prete da ugroze život.

Prehospitalna urgentna medicina podrazumeva pružanje organizovane, stručne medicinske pomoći pacijentima na mestu nastanka povrede i/ili bolesti, na terenu, u toku transporta, sve do definitivnog zbrinjavanja u stacionarnoj zdravstvenoj ustanovi. Potrebno je u kitično kratkom vremenskom intervalu dobro poznavanje medicinskih činjenica, besprekorno vladanje potrebnim veštinama, dijagnostičkim i terapijskim procedurama, jer nekada i najmanja greška, može uticati na život ugroženog pacijenta. Najveći deo posla vezan je pre svega za terenski rad. Pozivanjem broja 194, javlja se dispečer koji, u zavisnosti od problema koji se prijavi, procenjuje o kom se STEPENU HITNOSTI radi, odnosno vrši trijažu poziva po određenim upustvima, kriterijumima i preporukama. Bitno je da pozivaoci sarađuju i odgovaraju na pitanja, ali u praksi često su iziritirani time što su ispitivani i negoduju. Potrebno je dobiti što više informacija koje se prenose lekaru u sanitetu, da bi se što detaljnije upoznao sa trenutnim stanjem osobe i što bolje reagovao na terenu. Međutim, najčešće se dobije samo mesto i osnovna informacija – pao čovek.

Najčešći razlozi za obraćanje hitnoj pomoći su bol u grudima i ostale bolesti srca i krvnih sudova, teškoće sa disanjem, vrtoglavice, krize svesti kao i potpuno nejasna stanja...

Najučestaliji dijagnostički problemi pri trijaži poziva u Službi hitne medicinske pomoći (SHMP) Pirot su iz oblasti: kardiologije (32,1%), pulmologije (23,7%), neurologije (9,4%).

Brzina dolaska ekipe zavisi od nepredvidivih faktora (vremenski uslovi, gustina saobraćaja, ispravnost lifta u zgradi ...).

U hitnim slučajevima vreme je i najveći prijatelj i najveći neprijatelj s kojim se osoblje hitne pomoći suočava. Blagovremeno zbrinjavanje je od ključne važnosti. Za mnoga urgentna stanja postoji pravilo

"zlatnih pola sata", "zlatnog sata" ili "zlatnih šest sati". Dokazano je da ako se u ovom vremenskom periodu ne počne sa ukazivanjem pomoći pacijentu i davanjem terapije, male su šanse da preživi. Svaki postupak mora imati za cilj spašavanje života i treba ga izvesti organizirano, detaljno, selektivno i brzo.

Inicijalno zbrinjavanje podrazumeva postupanje sa bolesnicima na terenu, gde je urgentno stanje i nastalo, kao i tokom transporta i na prijemu u bolnicu. Znanja lekara hitne pomoći moraju biti na nivou koji je dovoljan da se uspostavi preliminarna tačna dijagnoza i otpočne inicijalno lečenje u prehospitalnim uslovima. Lekari koji zbrinjavaju pacijente trebalo bi da poznaju sva urgentna stanja, iz svih oblasti medicine, zbog čega je na njima velika odgovornost. U medicinskoj praksi ne postoje dva ista slučaja, svaki je poseban na svoj način i prema svakom pacijentu lekar treba da ima individualni pristup.

#### USLOVI RADA SHMP NA TERENU

Lekar Hitne pomoći u svakom trenutku mora da ostane maksimalno pribran i usredsređen na pacijenta, ali, nikada se zna šta će dočekati ekipu na terenu. Pacijentova porodica je često zabrinuta stanjem u stanju šoka i, ponekad, može da bude i nerealna u svojim zahtevima i da na taj način ometa rad lekara, jer za adekvatan pregled potrebna je i adekvatna radna sredina. Veoma je važan i osećaj privatnosti, koji treba poštovati i održavati, ali ga je izuzetno teško obezbediti.

I pacijenti se međusobno razlikuju. Ponekad, i pored toga što imaju simptome neke ozbiljne bolesti, pokazuju potpuno razumevanje za objektivno ograničene mogućnosti lečenja svog oboljenja, a ponekad, pacijenti ispoljavaju različite stepene agresivnog ponašanja, odbijaju tretman iz racionalnih, iracionalnih razloga, ili razloga jednostavno nema.

Ukoliko pacijent ne dozvoljava pregled lekar nema pravo da ga dodirne, zato je u svim tim osetljivim situacijama, da se ne bi oglušilo o načelo neškodljivosti, potrebno imati mnogo strpljenja i pacijentu objasniti šta će lekar raditi i kakve preglede, i značaj kako pregleda tako i tretmana.

Ekipe Hitne službe su često izložene i lošim situacijama i opasnostima, a ponekad su prinuđene da i van radnog vremena ostanu na terenima. Otežan je rad naročito u zimskom periodu, pogotovu prema udeljenim selima. Teški terenski uslovi ne predstavljaju im problem da pešače. Zbog lošeg puta, nepristupačnog terena ili snega vozilo može da se zaglavi na putu, ako u blizini nema seoskih kuća, niti signala za mobilnu telefoniju, put do kuće pacijenta nastavlja se pešice. Ako je pacijent težak bolesnik, zdravstveni radnici su prinuđeni da ga transportuju na volovskim kolima, spinalnoj dasci, u ručnim kolicima... nekoliko kilometara



do sanitetskog vozila. Tako da je, pored svakog minuta, važan i timski rad i međusobna komunikacija, jer na terenu su samo lekar, medicinski tehničar i vozač. Svim životno ugroženim pacijentima od početka mora da se obezbedi "venska linija", odnosno primena lekova i infuzija. Od presudne je važnosti i osnovni monitoring, praćenje vitalnih funkcija pomoću opreme koja je po našim standardima obavezna u prehospitalnim uslovima. Treba činiti sve i koristiti sva raspoloživa sredstva.

#### KO ODLUČIJE O ŽIVOTU I SMRTI?

Cardiac arrest ili iznenadni srčani zastoj je vodeći uzrok smrti u Evropi i kod nas. Optimalni postupak kod

srčanog zastoja je trenutni i neodložni početak kardiopulmonalne reanimacije. Reanimacija se sprovodi u i van zdravstvenih ustanova, u stanu pacijenta, na ulici i tokom transporta u kolima hitne pomoći. Uspesna reanimacija nastavlja čovekov život, ali s druge strane nekada samo produžava patnju i proces umiranja. Proces oživljavanja neuspešan je u 70-95% slučajeva. U svakodnevnom poslu neophodno je donositi etičke odluke po kojima je reanimacija prihvatljiva ili ne. Suština problema je u poštovanju principa za donošenje odluke:

1. da li treba započeti oživljavanje i pod kojim uslovima

2. kada prestati sa oživljavanjem i pod kojim uslovima

Zakonom je skoro nemoguće urediti pravila oživljavanja i prestanka oživljavanja.

Lekar mora poštovati sledeće:

1. oživljavanje ne započinjati – kada postoje dokazi o asistoliji dvadeset i više minuta, jer bi u slučaju njegove uspešnosti to telo samo vegetiralo, odnosno mozak je definitivno mrtav. Problem u praksi je izuzetno kompleksan i vezan je za nepotpunu pouzdanost podataka kada je nastala asistolija

2. pokušaje oživljavanja prekinuti – ukoliko je ono neuspešno bar 20 minuta ili tokom oživljavanja ukoliko se sazna da je asistolija trajala više od 20 minuta pre nego što je oživljavanje započeto. Prekidanje započetog oživljavanja donosi brojne dileme ali je i mogući izvor problema sa porodicom.

3. odluku da članovi porodice prisustvuju oživljavanju – u naglo nastalom prestanku života prisustvo bliskih osoba oživljavanju takvog pacijenta umanjuje stresogenost saznanja o smrtnom ishodu, umanjuje se i optuživanje bliskih rođaka da se moglo nešto učiniti da njima draga osoba živi ...

Sve su to medicinsko - etička pitanja na koji treba dati odgovor, i bez obzira koja odluka da se donese uvek će biti onih koji se neće slagati sa njom.

#### PACIJENTI OBOLELI OD MALIGNIH BOLESTI

Posebnu etičku dilemu stvaraju pacijenti oboleli od malignih bolesti. Otkrivanje, lečenje i upoznavanje pacijenta i njegove porodice sa terapijskim postupcima trebalo bi da bude posao izabranog lekara, kućne nege ili bolnica. Međutim, porast broja obolelih i težina stanja u terminalnoj fazi, objašnjava zašto su pacijenti upućeni i na hitnu službu. Kod četvrtine intervencija na terenu nije data nikakva terapija, već samo savet, što

nije posao hitne službe, tako da bi bolja organizacija lečenja i nege ovakvih bolesnika učinila Hitnu pomoć spremnijom za intervencije kod zaista hitnih stanja.

S druge strane često članovi uže porodice pacijenta traže od lekara da sakriju pravu istinu o dijagnozi. Ovo kreira i nova pitanja: Pacijent ima pravo da zna istinu o svojoj bolesti ili možda on ima pravo i da ne zna? Ko o tome odlučuje moralna je dilema sa kojom se vrlo često susreću lekari.

#### ZAKLJUČAK

Kodeks medicinske etike podrazumeva pisani dokument koji jasno precizira etička načela i obaveze zdravstvenih radnika, koje su proistekle iz Hipokratove zakletve. Urgentna stanja zahtevaju brzu, efikasnu i stručnu intervenciju, da bi se prevazišla kritična situacija i došlo do ozdravljenja. Svaki postupak mora imati za cilj spašavanje života i treba ga izvesti organizirano, detaljno, selektivno i brzo. U centru događaja je pacijent i sve što se radi je u njegovom interesu i za njegovu korist. Međutim, i pored toga, danas u svetu za lekara urgentne medicine postoje brojne moralne dileme, nepredvidivi faktori na putu, neadekvatna radna sredina ... I pored toga treba činiti sve i koristiti sva raspoloživa sredstva da se pacijentu ne naškodi: pogrešnom dijagnozom, tretmanom, nehatom. A za one koji se bave urgentnom medicinom nema veće nagrade od spašenog života, to je motiv da se ide dalje, da se ne odustaje i kada bude teško!

#### LITERATURA

1. Nenadović M. Milutin: *Medicinska etika, Bigraf, Beograd, 2007.*
2. Rinčić Iva: *Europska bioetika: ideje i institucije, Pergamena, Zagreb, 2011.*
3. Higgs R. *On telling patients the truth. In: Moral dilemmas in modern medicine. Oxford – New York: Oxford University Press; 1985.*
4. Kodeks medicinske etike lekarske komore Srbije
5. Kalezić Nevena: *Inicijalni tretman urgentnih stanja u medicini, Mikro knjiga, Beograd, 2016.*
6. Jennifer L. Wiler, Jesse M. Pines, Michael J. Ward: *Value and Quality Innovations in Acute and Emergency Care, Cambridge University Press, 2017.*
7. Dragan Vučović: *Urgentna medicina, Grafopan, Beograd, 2015.*
8. Christopher R. H. Newton, Rahul K. Khar: *Urgentna medicina, Naša knjiga, 2010.*
10. Alen Sekelj i suradnici: *Prva pomoć - doktrina i praksa, Medicinska naklada, Zagreb, 2006.*

Dr Vladana Stojanović, spec. urgentne medicine - SHMP DZ Pirot  
mob: 064 555 78 08, e-mail: sdime73@ptt.rs



## PREHOSPITALNO LEČENJE I SRČANA SMRT

### Mirjana Mančić

Služba za hitnu medicinsku pomoć, Dom zdravlja Pirot

Prehospitalna urgentna pomoć je deo zdravstvenog sistema čiji rad se odvija u specifičnim i napredvidljivim uslovima.

Danas je postalo uobičajeno da urgentnu medicinsku pomoć pružaju specijalisti iz ove oblasti, naravno sa svojim timovima. Na zapadu se time bave obučeni paramedikusi koji zbrinjavaju pacijente do urgentnih centara.

Obučeni kadar, savremena oprema, terapija i dobro opremljena vozila za hitan transport do Prijemnog odeljenja, utiču na to da se poveća broj bolesnika koji u stabilnom stanju i sa većom šansom za preživljavanje stignu do Opšte bolnice.

Prilikom rada potrebno je misliti na sigurnost pacijenta ali i na bezbednost čitavog tima.

Jedno od urgentnih stanja koje se u Hitnoj službi vodi kao Prvi red hitnosti i kada ekipa kreće odmah na teren je i žargonski rečeno „pao čovek“, čiji uzrok može biti iznenadna srčana smrt.

Izenadna srčana smrt je čest razlog pozivanja hitne službe.

Dispečer u službi Hitne pomoći prima poziv, uzima podatke i odmah šalje ekipu na lice mesta a on daje dodatne savete pozivaocu. Vreme poziva, dolaska na mesto događaja, podaci o pacijentu, data terapija i eventualni transport do bolnice, sve se evidentira u više protokola kao i u dnevnom izveštaju gde se između ostalog i upisuju pozivi prvog reda hitnosti, da li je rađena KPR i da li je bila uspešna. Analizom vremena od prijema poziva do predaje pacijenta Prijemnom

odeljenju vidimo brzinu i uspešnost svoga rada.

Kao što je rečeno jedno od najurgentnijih stanja je iznenadna srčana smrt.

### MORS CARDIACA SUBITA

Izenadna srčana smrt je prirodna smrt prouzrokovana bolešću srca (najčešće), kada u roku od 1 sata od početka simptoma dolazi do gubitka svesti i prestanka cirkulacije, a u osoba sa prethodno prepoznatom ili neprepoznatom bolešću srca.

Treperenje komora je uzrok u preko tri četvrtine bolesnika koji umiru zbog naprasne srčane smrti. U komorskom treperenju mehanička aktivnost prestaje i posle 8-10sek. dolazi do gubitka svesti a smrt nastaje za 3-5 min. zbog oštećenja mozga.

### UZROCI

U preko 80% bolesnika koji umiru iznanađ uzrok je koronarna bolest srca. Slabost srčanog mišića, oboljenja zalistaka, plućna embolija, poremećaj sastava krvi i antiaritmički lekovi su takođe razlog za pojavu iznenadne srčane smrti.

Srčanu smrt mogu izazvati i druge bolesti pored kardiovaskularnih: bolesti disajnih puteva, bolesti nervnog sistema (cvi i epilepsija), metabolički uzroci (hipoglikemija, hipoksija, acidoza...) anafilaktički šok, obilno krvarenje, trovanja, droge, udar struje, groma, trauma, utapanje.

Svako hitno stanje ima algoritme po kojima se zbrinjava a sve prethodno navedeno zahteva KPR i odgovarajuću medikamentoznu terapiju.

### FAKTORI

Faktori koji neposredno dovode do iznenadne srčane smrti su akutni fizički napor i emocionalni stres, posle obilnog jela, kada je veoma toplo i vlažno vreme, što je okidač za treperenje komora i srčane smrti. U emocionalnom stresu povećava se zgrušavanje krvi, raste krvni pritisak i ubrzava se srčani rad, sužavaju se krvni sudovi i to sve izaziva opasne aritmije.

### TERAPIJA I POSTUPCI

Po prijemu takvog poziva i brzog odlaska na lice mesta pregled obolele osobe započinjemo korišćenjem ABCD pristupa.

Tako da je u prehospitalnim uslovima postupak i terapija iznenadne srčane smrti sledećim redom:

- poziv prvog reda hitnosti - pao čovek - kreće se odmah
- što brži dolazak na lice mesta
- provera stanja svesti: da li ste dobro?
- oslobađanje disajnog puta: zabaci glavu, podigni bradu
- provera disanja: gledam, slušam, osećam
- masaža srca 30 kompresija 100/min
- 2 udaha, erwey, maska i balon, endotrahealna intubacija
- postavljanje venske linije
- postavljanje lopatica defibrilatora na grudni koš i očitavanje ritma

Dalja terapija zavisi od očitanoog srčanog ritma

na monitoru i traci defibrilatora tj. EKG-a.

U iznenadnoj srčanoj smrti se na EKG-u može videti:

- asistolija
- fibrilacija
- ventrikularna tahikardija
- elektromehanička disocijacija

Postupak kod asistolije: radi se KPR i daje se Adrenalin iv. Kod fibrilacije i ventrikularne tahikardije: KPR, defibrilacija sa tri elektrošoka, Amiodaron 300mg u 5% glukozi iv i Adrenalin na svakih 3-5 min. 1 mg.

Elektromehanička disocijacija KPR i Adrenalin iv. Poslednji postupak je brzi transport uz davanje kiseonika i stalni monitoring. Dalje zbrinjavanje i lečenje obolelog se nastavlja u Prijemnom odeljenju i Opštoj bolnici.

### PREVENCIJA

U prevenciji iznenadne srčane smrti osnovno je lečenje koronarne bolesti srca, prođuvavanje koronarnih arterija, ugradnjom bypassa i ugradnjom automatskog defibrilatora tj. Kardiovertera.

Svaki uspešno reanimiran čovek, svaki spašeni život je veliki uspeh i satisfakcija za uloženi trud lekarskih ekipa.

### LITERATURA

1. Vikipedija - slobodna enciklopedija
2. Izenadna srčana smrt - Dr sci. med. Miroslav Medenica
3. Urgentna medicina - J. Mails
4. KPR - nove preporuke 2015-2020 - A. Pavlović, S. Anđelić, S. Trpković
5. Džepni vodič za prevenciju iznenadne srčane smrti - Evropsko udruženje kardiologa
6. ABC - vodič za prehospitalno zbrinjavanje urgentnih stanja

Dr Mirjana Mančić, spec. urgentne medicine - SHMP DZ Pirot  
mob: 064 18 11114, e-mail: mirjanamancic@gmail.com



## OTEŽANO DISANJE- TEŠKOĆE DIFERENCIJALNE DIJAGNOZE NA TERENU

**Srebra Kostić**

Služba opšte medicine, Dom zdravlja Pirot

**SAŽETAK:** *Otežano disanje / Dispneja / ili glad za vazduhom, teškoća u disanju, je nedostatak vazduha koji je praćen subjektivnim osećajem otežanog disanja, kao posledica nesklada između ventilacije i potrebe za vazduhom. Obično na terenu je malo teže doći do etiološkog uzroka koji dovodi do otežanog disanja, jer je negde potrebna dodatna dijagnostika. Ono što je najvažnije na terenu je dobro uzeta anamneza, lična ili heteroanamneza, inspekcija, palpacija, auskultacija pluća, opšti pregled po sistemima. Nakon pregleda, treba postaviti dijagnozu, ali s obzirom da je otežano disanje simptom koji ima široku lepezu u dijagnostici, potrebno je razmišljati diferencijalno dijagnostički.*

Većina ljudi tokom života nije svesno da pati od poremećaja disanja, a i neka fiziološka stanja dovode do neprijatnog osećaja nedostatka vazduha. Osobe koje reaguju izraženim strahom "neurozom srca" i sličnim poremećajima mogu da reaguju tzv. "emocionalnom dispnejom", koja može biti toliko izražena sa hiperventilacijom praćenom tetaničkim grčevima zbog alkalozе. Zatim, kod neadekvatno fizički pripremljenog organizma, dispneja može da bude i fiziološka pojava, koja se javlja u toku ili posle napora. Dispneja se doživljava na različite načine i može biti zajednički simptom za veliki broj fizioloških stanja, kao i različitih bolesti, i zato ima mnogobrojnu etiologiju / 2,3 / Recimo, atletičari u toku trke mogu imati tešku dispneju, a ipak uživaju u sportu i životu. Bolesnik od raka pluća sa sličnim fiziološkim poremećajima, ima strahovite patnje i dispneju doživljava potpuno drugačije. Da bi se prepoznao uzrok

dispneje na terenu, veoma je važno uzeti anamnezu, znati etiologiju, odrediti klinički status, upravo zbog mnogobrojnih poremećaja i bolesti kod koje se javlja.

### ETIOLOGIJA

Etiološki faktori koji dovode do dispneje mogu se podeliti u 4 velike kategorije, među kojima su pilmoški i kardiološki faktori najzastupljeniji /5,6/ Kardiološki: -Koronarna srčana bolest sa ili bez infarkta -kardiomiopatije -perikarditis -aritmije- valvularne disfunkcije -urođjene srčane mane -miokarditis.

Pulmološki -HOBP- Astma -Restriktivne bolesti pluća -Benigni i maligni tumori pluća i plućne maramice -Pneumotoraks -Visinska bolest -Bolesti plućne maramice -HOBP sa plućnom hipertenzijom i hroničnim plućnim srcem -hronični plućni embolizam, trauma.

Nekardiološki i nepulmološki: Metabolički poremećaji/ acidoza i dr /, neuromišićne bolesti, bolesti uva, grla, nosa, anksiozno depresivni poremećaji, bol bilo kojeg uzroka, anemije, ekspanzivni procesi u trbuhu i dr.

### **Opšta simptomatologija oboljenja respiratornih organa**

Kašalj je najčešći simptom svih oboljenja respiratornih organa. On može biti suv (oboljenja pleure i intersticijuma pluća), produktivan (akutni i hronični bronhitis, bronhiektazije, apsces pluća), u vidu parok-

sizama (hronični opstruktivni bronhitis, bronhijalna astma), promukao (laringitis) ili može biti bitonalan (paraliza glasnih žica).

**Sputum.** Ispljuvak može biti oskudan (brinhijalna astma) ili obilan (bronhiektazije, apsces pluća) i taložiti se u dva ili tri sloja. Zatim on može biti mukoidan (gripozna pneumonija, bronhijalna astma) ili purulentan (akutni bronhitis, egzacerbacija hroničnog bronhitisa, bronhiektazije, apsces pluća) ili fetidan (gangrena pluća).

**Hemoptizije i hemoptoje.** Hemoptizije su iskašljavanje manjih količina krvi u vidu crvenih niti ili krvavih tačkica na mukoidnom ili gnojnom ispljuku. Hemoptoje su iskašljavanje čiste krvi i najčešće su posledica prskanja zida krvnih sudova. Ako se radi o kapilarima, hemoptoje su manje obimne (bronhiektazije, hronični apsces pluća, karcinom pluća) a kada dođe do prskanja zidova većih krvnih sudova, hemoptoje mogu biti obimne (100 ml krvi i više) kao kod krvarenja iz tuberkuloznih kaverni, ili dovesti i do iskrvarenja (kod prskanja aneurizma aorte ili krvnih sudova u plućima). Bol u grudima. Bol u grudima može biti iza grudne kosti (traheitis) ili se ispoljava periferno kod oboljenja kostalne pleure. Značajno je da visceralna pleura, pluća i bronhije nemaju senzitivnih živaca. Kod oboljenja dijafragmalne pleure bol se može prenositi u rame (preko n. frenikusa) ili u abdomen, a kod lokalizacije sa desne strane ličiti na bol kod apendicitisa.

**Dispneja.** Dispneja je disanje sa naporom pri kome dolazi do osećaja nedostatka vazduha i, u težim slučajevima, do angažovanja respiratorne muskulature pri disanju, naročito pri ekspirijumu. Dispneja može biti subjektivan osećaj nedostatka vazduha ili može biti izazvana oboljenjima bronhija (bronhijalna astma, opstruktivni bronhitis), pluća (emfizem, ciroza pluća), pleure (usled bola izazvanog zapaljenjem kostalne pleure), srčanih bolesti (srčana dekompenzacija sa stazom u plućima), anemije itd. Najozbiljnije dispneje su one koje se javljaju već u miru. Uvek treba nastojati da se isključi organsko oboljenje. Pored toga, dispneju ne treba mešati sa hiperpnejom (prepunjenošću pluća vazduhom) ili sa tahipnejom (ubrzanim disanjem).

**Sviranje u grudima** koje se neki put čuje na daljinu kao "škripanje u grudima" (bronhijalna astma) ili stridor koji se čuje kod opstrukcije traheje i većih bronhija.

**Hipoksemija,** hiperkapnija i respiratorna insuficijencija prate razna oboljenja bronhija i pluća i najpouzdanije se utvrđuju određivanjem gasova u krvi.

Do hipoksemije dolazi usled alveolne hipoventilacije, do hiperkapnije usled poremećaja perfuzije, a do manifestne globalne respiratorne insuficijencije (Pa O<sub>2</sub> ispod 70 mm Hg; Pa CO<sub>2</sub> više od 50 mm Hg) usled hipoventilacije i poremećaja difuzije gasova.

**Digitii Hypocratici, maljičasti prsti** Promene na noktima ruku i nogu (kožne promene na distalnim delovima prstiju nogu i ruku: nokti pupčasti poput satnog stakla, nokti kandžasti, zadebljanja distalnih delova prstiju u vidu maljica) javljaju se kod bronhiektazija, hroničnog plućnog apscesa, karcinoma bronhija. Maljičasti prsti se mogu javiti i kod oboljenja drugih organa: subakutni bakterijski endokarditis, kongenitalne srčane mane, Crohnova bolest, ciroza jetre, sindrom loše apsorpcije. Mehanizam nastajanja maljičastih prstiju nije pouzdano objašnjen do sada. Međutim, posle uspešnog otklanjanja uzroka koji su doveli do ispoljavanja ovih promena, samim tim nestaju i te promene i nokti ponovo poprime normalan izgled. Uz to, postoje i slučajevi maljičastih prstiju, gde se ne može utvrditi organski uzrok pojavi i to se objašnjava familijarnom pojavom.

### ANAMNEZA I FIZIČKI PREGLEDI PLUĆNIH BOLESNIKA

**Anamneza.** Prilikom uzimanja anamneze treba pre svega obratiti pažnju na kašalj i ispljuvak (kako i koliko, i koje doba dana, otkad, zavisnost od dana i noći, vremenskih prilika; sezona. Dispneja u napadima, u miru, pri naporu, stalno. Bol je karakterističan za oboljenja kostalne pleure, traheje i eventualno zahvatanje brahijalnog plexusa kod karcinoma gornjeg reznja (Pancoastov sindrom). Treba uzeti podatke o sadašnjoj i ranijoj profesiji, što je naročito značajno kod profesionalnih oboljenja respiratornih organa (silikoza, azbestoza itd.), a zatim astme i hroničnog opstruktivnog bronhitisa i emfizema pluća. U pogledu pušenja treba utvrditi od kada puši, koliko cigareta dnevno, da li inhalira dim od cigareta i da li boravi duže vremena u prostorijama u kojima se mnogo puši. Značajni su i podaci o ranijim oboljenjima pluća (adhezivni pleuritis, bronhiektazije) u bolesnika ili u njegovoj bližjoj porodici.

**Inspekcija.** Pre svega treba zapaziti eventualne promene u obliku grudnog koša (levkast toraks, bačvast toraks, "kokošije grudi", kruškast toraks, "grudni koš obučara") i kičmenog stuba (gibus, kifoskolioza, m. Bechterew, fenomen brojanica). Međurebarni prostori mogu biti prošireni kod izliva ili suženi kod fibrotoraksa

i prostranih pleuralnih sraslica ("švarte"). Natključne jame su izbočene kod emfizema pluća, a pokreti rebara smanjeni kod izliva, pneumotoraksa i fibrotoraksa. Treba pratiti frekvenciju disanja, oblik i ritam disanja: Cheyne Stokesovo periodično disanje kod podignutog praga nadražaja centra za disanje prema CO<sub>2</sub>, Kusmaulovo disanje u acidozi i Biotovo isprekidano disanje. Može postojati otežano i ubrzano disanje i bez organskih promena na respiratornim organima. To se naziva "nervni disajni sindrom", koga sačinjavaju sledeći simptomi: dispneja, nesvestica, stezanje ispod grudi poput obruča, žigovi u predelu vrha srca. Neki autori taj sindrom nazivaju vegetativnom ili cirkulatornom distonijom, a drugi kardiovaskulnim sindromom.

**Inspekcijom** kod plućnog bolesnika treba utvrditi eventualno postojanje cijanoze. Cijanoza se ispoljava kada sadržaj redukovano hemoglobina u kožnim kapilarima prelazi vrednost od 5 g% ("hemoglobinska cijanoza"). Cijanoza se retko javlja u anemičnih bolesnika, a znatno lakše i češće kod poliglobulija. Specifični uzroci- karakteristike dispneje kod raznih bolesti:

- **Laringealni krup -Znaci:** dispneja inspirativnog tipa sa glasnim zviždanjem tokom udisanja . Uzrok: snažna spastična kontrakcija grkljana . Trajanje: akutno- nekoliko dana posebno noću. prateći simptomi: temperatura, promuklost , gušobolja , suvi kašalj, anksiozno stanje. Dijagnostika: orl pregled, bris ždrele.
- **Otok grkljana Kvinkeov edem,** angioneurotski edem: Znaci - dispneja respiratornog tipa, sa osećajem gušenja u grlu. Uzrok - otok sluzokože grkljana sa kontrakcijom zida, često alergijskog porekla. Trajanje : akutno sa tendencijom ponavljanja. Prateći simptomi: kaktkad otok usana i prehlada, retko urtikarija Dijagnostika: alergološki pregled, nivo komplemenata u krvi, alergološki testovi.
- **Struma štitnjače.** Znaci: dispneja inspiratornog tipa, više ili manje naglašena, zavisno od veličine strume /guše/. Uzrok: kompresija grkljana od stane strume štitnjače Trajanje : postoje /akutni tireoiditis / i hronična forma. Prateći simptomi : katkad nijedan : u drugim slučajevima znaci disfunkcije štitaste žlezde, u obliku hipo ili hipertireoidizma. Dijagnostika EHO štitaste žlezde, scintigrafija , nivo hormona št. žlezde, endokrinološki pregled.
- **Tumor grkljana / larinksa/.** Znaci: dispneja inspirijumskoog tipa koja u odmaklom obliku može

dovesti do bučnih kreštavih udisaja. Uzrok: smanjenje prečnika kanala grkljana zbog razvoja tumora. Trajanje nekoliko meseci u nedostatku hirurškog zahvata. Prateći simptomi: promuklost, suvi kašalj, katkad kašalj sa krvavim ispljuvkom. Dijagnostika- orl pregled.

- **Zapaljenje grkljana- laringitis** - Znaci: dispneja pretežno inspiratornog tipa . Uzrok: redukcija šupljine grkljana zbog zapaljenja i kontrakcije zida. Trajanje : akutno/ nekoliko dana/. Prateći simptomi: temperatura, promuklost, gušobolja , suvi kašalj, Dijagnostika : orl pregled .
- **Laringealni krup** - Znaci: dispneja inspirativnog tipa sa glasnim zviždanjem tokom udisanja. Uzrok: snažna spastična kontrakcija grkljana.

**Akutni opstruktivni laringotraheitis ili sindrom krupa**-vrlo težak respiratorni i opšti poremećaj u male dece. Posle početka u vidu nazeba naglo nastaje opstrukcija disajnih puteva s dispnejom, inspiratornim stridorom i kašljem, koja može dovesti do respiratorne insuficijencije sa anoksijom, nemirom i cijanozom, pa i do smrtnog ishoda.

Lečenje: udisanje tople vodene pare i kiseonika, hloral-hidrat, odgovarajući antibiotici. Ponekad je samo traheostomija spasonosna.

**Akutni bronhitis-akutno zapaljenje sluznice bronhijalnog stabla** koje se najčešće završava potpunom anatomskom i funkcionom remisijom. Osnovne promene u bronhijama su edem sluznice i pojačana sekrecija a ponekad i bronhospazam. Kašalj je osnovni znak i uvek je prisutan u akutnom bronhitisu. U početku je suv, neproduktivan, ili sa manjim količinama žilavog sekreta, kasnije postaje produktivan, sa iskašljavanjem mukoidnog, mukopurulentnog pa čak i purulentnog, žitkog sadržaja. Kašalj se ponekad javlja u paroksizmi- ma i može biti izazvan udisanjem hladnog vazduha, pušenjem, fizičkim naporom, govorom ili smehom. Gušenje i sviranje u grudima, ukoliko se jave, ukazuju na prisustvo bronhospazma. Supsternalni bol je često prisutan.

#### 1- Modifikovana MRC skala za procenu dispneje

- Step: 0 – Bez poteškoća sa nedostatkom vazduha osim pri napornom radu
- 1 – Poteškoće sa nedostatkom vazduha pri brzom hodu po ravnom ili pri hodu uz blagu uzbrdicu
- 2 – Hoda sporije od ljudi istog godišta po ravnom zbog

nedostatka vazduha ili mora da stane da udahne vazduh kada hoda sopstvenim tempom po ravnom

3 – Staje da udahne vazduh posle hoda od oko 100 metara ili posle nekoliko minuta hoda po ravnom

4 – Suviše zadihan da bi napustio kuću ili zadihan pri oblačenju ili svlačenju

#### 2- Borgova skala za procenu dispneje

- Step: 0 – Bez gušenja
- 10 – Maksimalno

#### LITERATURA

1. Levene, Malcolm I. (2000). *Essentials of neonatal medicine*. Wiley-Blackwell. str. 28. ISBN 978-0-632-05163-2. *Nepoznati parametar [coauthors= ignorisan [author= se preporučuje] (pomoć)*
2. (na jeziku: engleski) *Symptoms of Labored Breathing* By Michael Hinckley, eHow.com
3. West JB (2008). *Pulmonary pathophysiology: the essentials* (7 izd.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. str. 45.
4. *Medilexicon Medical Dictionary - 'Labored Respiration'* Retrieved on Dec 12, 2009
5. *Definition of Dyspnea* MedicineNet. Last Editorial Review: 11/1/1998]
6. •Božić, M., Dokić, Lj., Nikolić, S., i dr. (2004) *Infektivne bolesti*. Beograd: Medicinski fakultet
7. Trifunović, G., Baljošević, S., Vujičić, C., Perić, V., & Aksentijević, V. (2007). *Virusni coxsackie miokarditis*. *Medicinska praksa*, 25(28), 55-60.
8. West JB (2008). *Pulmonary pathophysiology: the essentials* (7 izd.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. str. 45.
9. Levene, Malcolm I.; David Ian Tudehope; Michael John Thearle (2000). *Essentials of neonatal medicine*. Wiley-Blackwell. str. 28. ISBN 978-0-632-05163-2.
10. Arthur C. Guyton *Medicinska fiziologija, Medicinska knjiga-Beograd-Zagreb 1990*
11. Armstrong, H. G. (1943). *Principles and Practice of Aviation Medicine* (Second ed.). Baltimore,: The Williams & Wilkins Company.
12. *Ministarstvo za zdravlje na R. Makedonija, Infektologija, Upatstva za praktikuвање medicina zasnovana na dokazi [1], Pristupljeno 5. 2. 2013*
13. Nedeljković, S.I., Kanjuh, V.I., Vukotić, M.R., ur. (1994) *Kardiologija*. Beograd: Zavod za izdavačku delatnost Beograd
14. Silver, K.H., Kempe, H., Bruyn, B.H. (1999) *Priručnik iz pedijatrije*. Beograd: Savremena administracija

Prim. dr Srebra Kostić, spec. opšte medicine, Dom zdravlja Pirot  
mob: 064 366 14 67, e-mail: srebrakostic1@gmail.com





## PREHOSPITALNA ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA: OPRAVDANOST EDUKACIJE MEDICINSKOG OSOBLJA

**Vladan Mateović**

Služba anestezije i intenzivne nege, Opšta bolnica Piroć

**SAŽETAK:** Obezbeđivanje disajnog puta i ventilacije pluća je najčešće prvi korak u primarnom zbrinjavanju vitalno ugroženih bolesnika, bez obzira na etiologiju i vrstu poremećaja koji je doveo do životne ugroženosti. Prema preporukama za KPR od 2010. godine značaj rane endotrahealne intubacije je smanjen sem u situacijama kada je izvodi iskusen reanimator sa minimalnim prekidima u izvođenju kompresije grudnog koša. Postoje alternativni načini za obezbeđivanje disajnog puta, ali i pored toga endotrahealna intubacija ostaje najsigurniji i najbolji način. U tom smislu, edukacije medicinskog osoblja samo još više dobija na značaju.

**Ključne reči:**

endotrahealna intubacija, kardiopulmonalno cerebralna reanimacija, edukacija

**SUMMARY:** Securing of airway and support ventilation is usually the first step in the primary care of critically endangered patients, regardless of the aetiology and type of disorder that has led to life threatening condition. According to recommendations for the CPR since 2010, the importance of early endotracheal intubation has been reduced, except in situations when it is performed by an experienced provider with minimal interruptions of chest compression. There are alternative ways to provide an airway, but insertion of an endotracheal tube still remains the safest and best one. In this sense, education of medical personnel only gets even more important.

**Key words:**

endotracheal intubation, cardiopulmonary cerebral reanimation, education

UVOD

U primarnom zbrinjavanju vitalno ugroženih bolesnika obezbeđivanje disajnog puta i ventilacije pluća je najčešće prvi korak, bez obzira na etiologiju i vrstu poremećaja koji je doveo do životne ugroženosti. Najsigurniji i najbolji način obezbeđivanja disajnog puta je intubacija traheje.

Obezbeđivanje i održavanje disajnog puta i ventilacija pluća predstavljaju primarni zadatak, ali i odgovornost lekara koji ukazuje prvu pomoć vitalno ugroženom bolesniku. Prekid gasne razmene u trajanju od svega nekoliko minuta može rezultirati katastrofalnim posledicama, kao što su oštećenje mozga i smrt. Preživljavanje asfiksijom uzrokovanog srčanog zastoja je retko, a preživeli obično imaju ozbiljna neurološka oštećenja. Tokom kardiopulmonalno cerebralne reanimacije rana efektivna ventilacije pluća uz primenu kiseonika je od esencijalnog značaja.

Endotrahealna intubacija u prehospitalnim uslovima je sastavni deo kardiopulmonalno cerebralne reanimacije (KPCR). Preporuke za izvođenje KPCR daju sedam svetskih udruženja koja su objedinjena u ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation – formiran 1993.). Od 2000. godine članovi ILCOR-a procenjuju znanja iz reanimatologije u petogodišnjim ciklusima.

KPCR

Ne postoji univerzalni algoritam sprovođenja mera KPCR već se on prilagođava na lokalnom, regionalnom i nacionalnom nivou u zavisnosti od znanja, obučenosti i raspoloživosti opreme i tehnike. Zahvaljujući stalnom praćenju savremenih trendova i relativno dobroj tehničkoj opremljenosti (Slika 1.), teorijska znanja iz oblasti KPCR i njihova praktična primena u Srbiji uglavnom ne zaostaju za savremenim evropskim i svetskim preporukama.



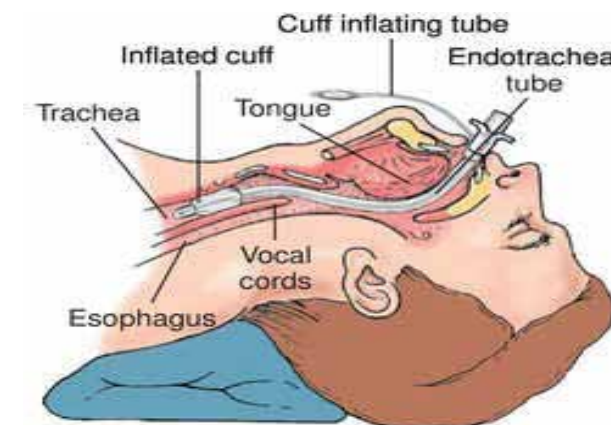
ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA

Po preporukama za KPCR za 2010. godinu značaj rane endotrahealne intubacije je smanjen, sem u situacijama kada je izvodi iskusen reanimator sa minimalnim prekidima u izvođenju kompresije grudnog koša. Ova preporuka nije menjana ni u vodiču za 2015. godinu. Te preporuke ukazuju da bi idealna endotrahealna intubacija trebalo da se izvede od strane iskusnog reanimatora bez prekida u kompresiji grudnog koša u toku izvođenja laringoskopije. Kratka pauza u kompresiji je opravdana samo kada tubus prolazi između glasnih žica i ta pauza ne sme biti duža od 10 s. Čak postoje mišljenja da je opravdano odlaganje ET intubacije do povratka spontane cirkulacije kako se ne bi remetio ritam kompresije grudnog koša.

Pored standardne ET intubacije u KPCR se mogu koristiti i alternativne metode obezbeđivanja disajnog puta u zavisnosti od dostupne opreme: Laringealna maska, kombi tubus, I-gel laringealna maska (Slika 2.). Najčešće korišćena je I-gel laringealna maska koja je relativno novo sredstvo za uspostavljanje disajnog puta i pokazala se praktičnom za primenu u KPCR-u. Iskusan reanimator može da postavi I-gel masku za manje od 5 sekundi. Najveća mana svih supraglotičkih sredstava je što ne štite disajni put od aspiracije.



Najveći problemi vezani za intubaciju kod nedovoljno obučenog kadra tiču su identifikacije laringealnog otvora u toku laringoskopije, kao i proveru da li je ispravna pozicija tubusa nakon njegovog plasiranja. (Slika 3.)



Treninzi pod kontrolom iskusnih intubatora dovode do poboljšanja u radu u prehospitalnim timovima za zbrinjavanje vitalno ugroženog pacijenta. Postoje podaci da se veštine KPCR gube već mesec dana od treninga. Optimalni interval za retrening nije utvrđen, ali postoje dokazi da česti "nisko-dozni" treninzi mogu biti od koristi.

Preporučuje se upotreba i nabavka visoko kvalitetnih, tehnološko razvijenih manekena. Upotreba manje tehnološko razvijenih manekena je takođe prikladna za sve nivoe treninga.

Specijalisti anestezilogije - reanimatologije i intenzivne terapije nesumnjivo imaju najveću ulogu u poznavanju, sprovođenju mera i edukaciji ostalog medicinskog kadra u oblasti KPCR. Specifičnost posla kojim se bave, neophodna oprema i aparati na kojima rade, morbiditet pacijenata kojima su okruženi čine da anesteziolozi moraju neprestano da prate nova

dostignuća iz oblasti KPCR-a.

Postoji veliki broj radova koji potvrđuju da obezbeđen disajni put u prehospitalnim uslovima značajno poboljšava šanse pacijenata da prežive.

U retrospektivnoj studiji koja je rađena u KBC „Bežanijska kosa“ i kojom je obuhvaćeno oko 230 pacijenata u periodu od tri godine, zaključeno je da je inicijalno preživljavanje prehospitalno intubiranih pacijenata sa netraumatski uzrokovanim srčanim zastojem bilo statistički značajno u odnosu na intrahospitalno intubirane pacijente.

**ZAKLJUČAK:** Iako postoje alternativni načini za obezbeđivanje disajnog puta i njihova je lakša, endotrahalna intubacija ostaje najsigurniji i najbolji način obezbeđivanja disajnog puta. U tom smislu, opravdanost edukacije medicinskog osoblja još više dobija na značaju. Zato je potrebno stalno raditi na poboljšavanju veštine endotrahalne intubacije lekara i medicinskih sestara i tehničara koji su prvi u kontaktu sa životno ugroženim pacijentima, naročito ako se radi o prehospitalnim uslovima.

#### LITERATURA:

1. Kalezić N. Inicijalni tretman urgentnih stanja u medicini 2014, p. 21-79
2. Jerry N, Jasmeet S, David A. Ziderman P, et al: *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. Resuscitation, October 2010, 81(10):1219-1276.*
3. Trpković S, A. Pavlović A, Videnović N, et al.: *Značaj uspostavljanja disajnog puta i rane defibrilacije na preživljavanje pacijenata koji su doživeli vanbolnički akutni zastoj srca. Praxis medica 2010; 38: 33-38.*
4. Olivera Marinković, Ana Sekulić, Slađana Trpković, Vesna Malenković, Jovana Zlatić, Tamara Kostić: *Procena značaja rane endotrahalne intubacije na ishod bolesnika koji su doživeli netraumatski srčani zastoj u prehospitalnim uslovima – naša iskustva, KBC Bežanijska Kosa, Zbornik radova ET intubacija*
5. Handley J, Koster R, Monsieurs K, et al. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation (2005) 67S1: S7-S23.*

Dr Vladan Mateović, anesteziolog, Opšta bolnica Piroć  
e-mail: vmateovic@gmail.com, mob: 063 212094



## “TIME IS BRAIN” ZNAČAJ URGENTNOG PREHOSPITALNOG PREPOZNAVANJA I ZBRINJAVANJA MOŽDANOG UDARA RADI PRIMENE FIBRINOLITIČKE TERAPIJE, NAŠA ISKUSTVA

Ivan Ilić

Služba neurologije, Opšta bolnica Piroć

**SAŽETAK:** *Moždani udar je jedan od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u svetu. Nervno tkivo se brzo i nepovratno gubi kako moždani udar napreduje i terapijske intervencije moraju se sprovesti što je moguće brže kako bi imale smisla. U prehospitalnom tretmanu moždanog udara, brzo prepoznavanje simptoma i znakova pre svega od strane samog pacijenta, potom od strane rodbine, i konačno od strane medicinskog osoblja ima možda i najveći značaj za ishod i težinu posledica. Od ogromnog je značaja činjenica se u Piroću krenulo sa davanjem fibrinolitičke terapije čime su stvoreni preduslovi da se značajno smanji mortalitet i funkcionalna onesposobljenost pacijenata koji prežive ishemijski moždani udar.*

**SUMMARY:** *Stroke is one of the leading causes of morbidity and mortality in the world. The nervous tissue is rapidly and irreversible lost as the stroke progresses and therapeutic interventions must be carried out as fast as possible to make sense. In pre-hospital stroke treatment, the rapid identification of symptoms and signs, first and foremost, by the patient himself, then by relatives, and finally by medical personnel, may have the greatest significance for the outcome and severity of the consequences. Of great importance is the fact that in Piroć began to give fibrinolytic therapy, which created preconditions to significantly reduce the mortality and functional disability of patients who survive the ischemic stroke.*

#### UVOD

- Moždani udar (MU) je jedan od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u svetu. Postoje velike razlike u incidenciji, prevalenciji i mortalitetu između istočnih i zapadnih zemalja Evrope. MU je u isto vreme drugi najčešći uzrok demencije, najčešći uzrok epilepsije u starijih i čest uzrok depresije.
- Akutni moždani udar (AMU) se definiše kao fokalni ili globalni poremećaj moždane funkcije koji naglo nastaje, a posledica je poremećaja moždane cirkulacije ili stanja u kome protok krvi nije dovoljan da zadovolji metaboličke potrebe neurona za kiseonikom i glukozom
- U zavisnosti od mehanizma nastanka, AMU se može klasifikovati u dve velike grupe:
- akutni ishemijski moždani udar (AIMU) koji je posledica okluzije krvnog suda, bilo trombozom ili embolijom, koji je znatno češći i javlja se u oko 75–80% bolesnika, i akutni hemoragijski MU, tj. intracerebralna (ICH) i subarahnoidalna hemoragija (SAH), a koji se javlja u preostalih 20–25% bolesnika.
- Postoje i novije klasifikacije koje osim navedenih ishemijskih i hemoragijskih (arterijskih) MU ubrajaju i cerebralne venske tromboze, kao i infarkte kičmene moždine

**Etiologija AIMU**

## 1. Ateroskleroza velikih arterija

- sa stenozom
- bez stenozе

## 2. Kardioembolizacija

## a) Bolesti srca sa velikim rizikom za embolizaciju

- atrijalna fibrilacija
- mitralna stenozа
- veštačka valvula
- tromb u levoj komori
- atrijalni miksom
- infektivni endokarditis
- dilatativna kardiomiopatija
- marantički endokarditis

## b) Bolesti sa manjim rizikom od embolizacije

- prolapsus mitralne valvule
- teška mitralna kalcifikacija
- prolazni foramen ovale
- atrijalna septalna aneurizma
- kalcifikovana aortna stenozа
- akinetski deo zida leve komore
- ateromatoza aortnog luka

## 3. Bolest malih arterija (lakune)

- mali infarkti (3–15 mm) u vaskularnoj teritoriji dubokih perforantnih grana kod bolesnika sa hipertenzijom ili kardioembolizacijom, infektivnim arteritisima i sl.

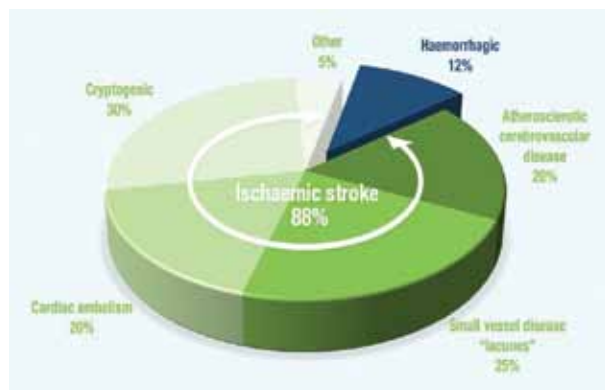
## 4. Drugi utvrđeni uzroci

- neaterosklerotske arteopatije (neinflamatorne i inflamatorne)
- hiperkoagulabilna stanja
- drugi hematološki poremećaji (nasledni i stečeni)
- antifosfolipidni sindrom
- migrena, MELAS, vazospazam kod SAH, sistemska hipotenzija, konzumiranje alkohola, narkomanija, trudnoća i puerperijum

## 5. Neutvrđen uzrok

- nisu sprovedeni svi neophodni dijagnostički postupci
- istovremeno postojanje više mogućih uzroka
- nepoznat uzrok

## ЕТИОЛОГИЈА



## ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

- AMU je treći uzrok smrti u razvijenim zemljama sveta, posle kardiovaskularnih i malignih bolesti, a drugi uzrok smrti u celom svetu.
- Incidenca raste sa godinama starosti sa specifičnom stopom mortaliteta koja se udvostručava na svakih deset godina, posle 55. godine starosti.
- Prevalencija AMU se kreće od oko 600 obolelih na 100.000 stanovnika u razvijenim zemljama, do čak 900 u nerazvijenim zemljama.
- Mortalitet varira od 63,5 do 273,4 smrtnih slučajeva na 100.000 stanovnika godišnje. Najveći stepen mortaliteta je prisutan u prvih mesec dana bolesti i iznosi čak do 22,9%
- Interesantno je da žene čine 43% obolelih od AMU, ali se na njih odnosi čak 62% smrtnih slučajeva (što je posledica činjenice da žene duže žive).

**Stanje u Srbiji**

- Podaci u Srbiji pokazuju da je od ukupnog broja smrtnih ishoda u 2003. godini AMU bio prvi uzrok smrti kod žena (12,44% muškaraca i čak 18,38% žena), a 2002. godine prvi uzrok smrti u hospitalnim uslovima.
- Osim što se radi o bolesti sa veoma visokim stepenom mortaliteta, podjednako je ozbiljna i činjenica da je ovo neurološka bolest sa najvećim stepenom invaliditeta. Računa se da se oko polovine svih preživelih vrati nekoj vrsti zaposlenja, a da oko 20–30% nije sposobno za preživljavanje bez pomoći drugog lica.
- Osim što ovo dramatično remeti život u porodici i okruženju bolesnika, predstavlja i veliko materijalno opterećenje za društvenu zajednicu.

Faktori rizika na koje se ne može uticati:

- Pol
- Starost
- rasa i etnička pripadnost
- hereditet

**Faktori rizika na koje se može uticati:**

## a) dobro dokumentovani faktori rizika

- hipertenzija
- dijabetes melitus i poremećaji glikoregulacije (hiperinsulinemija i insulin rezistencija)
- pušenje cigareta
- dislipidemija
- fibrilacija pretkomora
- drugi kardiološki poremećaji

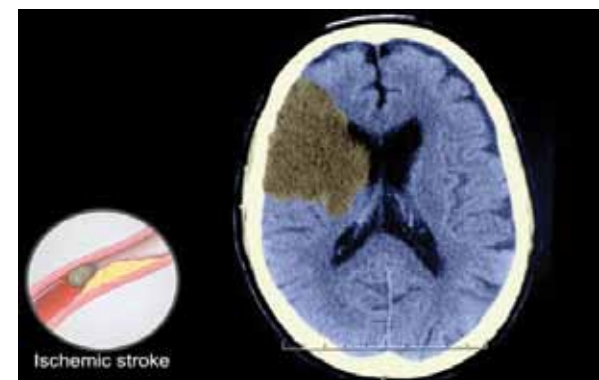
## b) potencijalni faktori rizika koji su manje dokumentovani

- gojaznost
- fizička inaktivnost
- način ishrane
- zloupotreba alkohola
- hiperhomocisteinemija
- supstituciona terapija hormonima
- upotreba oralnih kontraceptiva

**Patofiziologija**

**Ishemijski moždani udar** je posledica okluzije krvnog suda i prekida dotoka krvi određenom delu mozga, što rezultuje moždanom ishemijom dužom od 60 minuta

**Tranzitorni ishemijski atak** posledica je fokalne ishemije mozga ili retine, koja je posledica okluzije krvnog suda i prekida dotoka krvi i koja se povuče u potpunosti za manje od 60 minuta.

**Uzrok ishemije može biti tromboza ili embolija****Vreme je mozak**

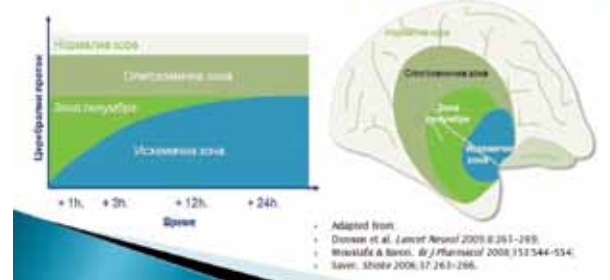
- Fraza "vreme je mozak" naglašava činjenicu da se nervno tkivo brzo i nepovratno gubi kako moždani udar napreduje i da se terapijske intervencije moraju sprovesti što je moguće brže kako bi imale smisla.
- Napredak u neuroimagingu u moždanom udaru i kvantitativna neurostereologija sada nam pružaju uvid u to koliko je moždanog tkiva izgubljeno po jedinici vremena u akutnom stanju cerebralne ishemije.
- Vreme je mozak - formula
- Potrebne su vrednosti za 3 varijable da bi se procenilo koliko elemenata mozga se izgube po jedinici vremena u tipičnom ishemičnom MU:
  - (1) interval od početka do završetka tipičnog ishemičnog moždanog udara, (2) obim tkiva mozga kompromitovan u tipičnom ishemičnom moždanom udaru i (3) ukupan broj neuronskih kola (neuroni, sinapse, mijelinska vlakna, itd.) u ljudskom mozgu.
  - Iz ovih vrednosti, stopa gubitka elemenata mozga može se izračunati jednačinom:
 
$$\text{Elementi mozga izgubljeni po jedinici vremena} = \left[ \frac{V_i}{V_b} \right] \cdot \frac{TB}{\text{proteklo vreme}}$$
    - gde  $V_i$  – volumen infarktne zone,  $V_b$  – zapremina celog mozga, ne uključujući komore i TB - ukupan broj elemenata (neurona, sinapsa, itd.) u celom mozgu (ili regionu mozga).
- Istraživački napredak u poslednje dve decenije dozvoljava nam da odredimo razumne, mada ne i definitivne, vrednosti za ove varijable.
- Mnoge kliničke studije koje mere volumen ishemijskog moždanog udara pokazuju velike varijacije, od 19 na 138 ml. Do razlika dolazi zbog nekoliko faktora - vremena kada se načini konačni snimak, tipa skenera, korišćene sekvence, pristrasnosti čitača. Vremenski okvir u kome se obavlja snimanje definitivne infarktne zone ima značajan uticaj, jer citotoksični edem izaziva porast prikaza infarktne zone u prva 3 do 8 dana, a njihova organizacija i povlačenje uzrokuju da se smanjuje za 2 nedelje do 3 meseca. Kompjuterska tomografija ima tendenciju da potcenjuje veličinu infarkta zbog manjeg kontrasta između tkiva, manje prostorne rezolucije i efekta "zamagljivanja" - izodenzni prikaz nekog infarktne zone tokom prve 2 nedelje do 3 meseca. Kod magnetne rezonance, ukoliko se FLAIR sekvenca koristi za potiskivanje CSFa, na

T2-sekvenci može se preценiti veličina lezije zbog parcijalnog usrednjenja volumena. Takođe, obe T2-ponderirane i FLAIR sekvence su podložne efektu zamagljivanja, iako mnogo manje od CT-a.

Procenjena brzina gubitka neuronskih kola u tipičnom infarktu velikog krvnog suda kod supratentorijalnog akutnog ishemijskog moždanog udara.

	Izgubljeni neuroni	Izgubljena sinapsa	Izgubljena vaskularna mreža	Srednja dužina vlakna
Po incidentnom udaru	1.2 milijarde	8.3 triliona	7140 km	36 godina
Po satu	120 miliona	830 milijardi	714 km	3.6 godina
Po minuti	1.8 miliona	14 milijardi	11 km	3.1 rediđa
Po sekundi	31 000	230 miliona	200 m	8.7 sati

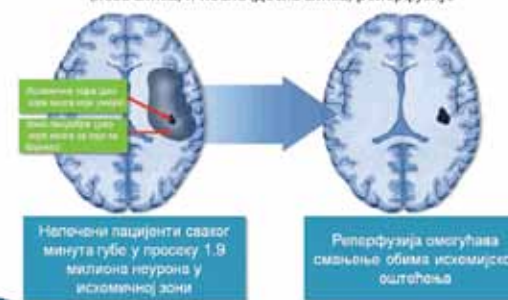
Повећање опсега инфарктне зоне са проласком (губитком) времена



Adapted from:  
 Donnan et al. Lancet Neurol 2008; 8:253-269.  
 Mousavi & Baroni. Br J Pharmacol 2008; 152:544-554.  
 Savin. Stroke 2006; 37:263-266.

Време је мозак!

Ишемијна регија после оклузије артерије церебра медије пре (лева слика) и после (десна слика) реперфузије



Непечени пацијенти сваког минута губе у просеку 1.9 милиона неурона у ишемијној зони

Реперфузија омогућава смањење обима ишемијског оштећења

Adapted from:  
 Savin. Stroke 2006; 37:263-266.  
 Gentilella, Am J Neurology 2008; 27:729-735.  
 Donnan. Lancet Neurol 2002; 1:417-425.

U prehospitalnom tretmanu moždanog udara, brzo prepoznavanje simptoma i znakova pre svega od strane samog pacijenta, potom od strane rodbine, i konačno od strane medicinskog osoblja ima možda i najveći značaj za ishod i težinu posledica. Prehospitalni tretman mora biti aktivni deo lanca lečenja moždanog udara.

**PREPOZNAVANJE MOŽDANOG UDARA – 3 koraka (STR)**

Ponekad su simptomi moždanog udara teško prepoznatljivi.

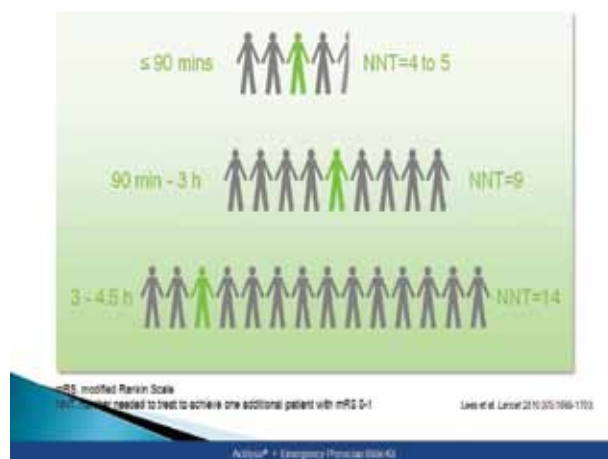
Za brzo prepoznavanje moždanog udara mogu nam poslužiti 3 pitanja:

- S (smile) – zatražite da se nasmeši
- T (talk) – zatražite da izgovori jednostavnu rečenicu (npr. Danas je lepo vreme)
- R (raise) – zatražite da podigne obe ruke

**Lanac preživljavanja moždanog udara**



Тромболиза: што пре отпочнемо терапију, то ће већи проценат пацијената имати одличан опоравак (mRS 0-1)



**Modifikovana Rankinova skala**

Modifikovana Rankinova skala (mRS) je često korišćena skala za merenje stepena invalidnosti ili nesamostalnosti u svakodnevnim aktivnostima ljudi koji su doživeli moždani udar ili druge uzroke neurološke invalidnosti. Postala je najčešće korišćeno merilo kliničkog ishoda u kliničkim ispitivanjima moždanog udara.

- 0 Nema simptoma
- 1 Bez značajnih nedostataka uprkos simptomima; sposobni da obavljaju sve uobičajene dužnosti i aktivnosti
- 2 Mala onesposobljenost; nesposobni da obavljaju sve prethodne aktivnosti, ali mogu bez pomoći da se bave sopstvenim poslovima
- 3 Umerena onesposobljenost; traže određeni stepen pomoći, ali mogu samostalno da hodaju
- 4 Umereno teška onesposobljenost; nesposobni da hodaju bez pomoći i nesposobni da se posvete sopstvenim telesnim potrebama bez pomoći druge osobe
- 5 Teška onesposobljenost; vezani za postelju, inkontinentni; zahtevaju stalnu negu i pažnju
- 6 Smrt

**Svetska iskustva**

	Потпуни опоравак (mRS = 0-1)	Мала до умерена onesposobljenost (mRS = 2-3)	Велика onesposobljenost (mRS = 4-5)	Smрт (mRS = 6)
Мултиц. студ. (Финска, САД, Аустралија)	37.6%	19.5%	31.7%	11.2%
Мултиц. студ. (Јап. Европа, Јапан, САД, Аустралија)	33.8%	21.6%	25%	19.6%
Хелсинки	38.4%	21.3%	31.3%	9%
Аустралија	34.5%	14.3%	32.9%	18.3%
К.Ц. Ниш	65%	14-15%	10%	10-11%
Тајван	48.7%	17.1%	21.4%	12.8%
Кован М.Ц. Индија	47.82%	39.03%	4.86%	8.69%

**Naša iskustva**

- U O.B. Pirot prva fibrinoliza načinjena je 23.07.2017. godine. Od tada do 25.11.2018. godine, poštujući sve smernice date u Nacionalnom vodiču za IMU, fibrinolizirano je 8 od 360 pacijenata koji su u datom periodu imali IMU (2.2% od ukupnog broja, prema 3.4% koliko je standard u zapadnoj Evropi i SADu, ili 4.5% koliko je bilo u Klinici za Neurologiju K.C. Niš.

Rezultati su sumirani u sledećoj tabeli:

Укупан број	Потпуни опоравак (mRS = 0-1)	Мала до умерена onesposobljenost (mRS = 2-3)	Велика onesposobljenost (mRS = 4-5)	Smрт (mRS = 6)
8 (100%)	2 (25%)	3 (37.5%)	2 (25%)	1 (12.5%)

- Za relativno nizak procenat fibrinoliziranih pacijenata u celom svetu, a još niži procenat u Pirotskom okrugu verovatno ima više razloga.
- Po mom mišljenju, ključni problem u Pirotu jeste to što stariji pacijenti najčešće čekaju da simptomi prođu sami od sebe, jer nisu dovoljno informisani o prirodi simptoma i o samoj bolesti.
- Sa druge strane, čak i oni koji dođu u okvirima "terapijskog prozora" gotovo uvek dobiju fibrinolitičku terapiju tek pri kraju istog, možda zato što smo na samom početku sprovođenja fibrinolize, te još uvek nismo dovoljno uigrani, nedovoljno promptno sprovodimo dijagnostiku i imamo i druge tehničko-organizacione probleme.

**ZAKLJUČAK**

Gusto upakovan, zamršen organ, supstrat umu i svesti, ljudski mozak je čudo prirode. U akutnom ishemijskom moždanom udaru, veliki broj neurona, sinapsi i nervnih vlakana nepovratno se gube sa svakim trenutkom izostanka početka lečenja. Cifre su surove, opominju i motivišu. Ishemijski moždani udar je hitno stanje u neurologiji koje se može lečiti i izlečiti. Za pacijente koji doživljavaju akutni ishemijski moždani udar, ali i za lekare i zdravstvene radnike koji ih leče, svaki sekund je važan!

**LITERATURA**

- Nacionalni vodič za ishemijski moždani udar. Predsednik radne grupe za izradu vodiča: Prof. Dr Nadežda Čovičković-Šternić, Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, Larrue V, Bluhmki E, Davis S, Donnan G, Schneider D, Diez-Tejedor E, Trouillas P. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Lancet. 1998;352:1245-1251.
- Wardlaw JM, Zoppo G, Yamaguchi T, Berge E. Thrombolysis for acute

ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;3:CD000213.

4. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, Hennerici MG, Kaste M, Kuelkens S, Larrue V, Lees KR, Roine RO, Soinne L, Toni D, Vanhooren G; SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet.* 2007;369:275–282.

5. Hill MD, Buchan AM. Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study (CASES) Investigators. Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. *CMAJ.* 2005;172:1307–1312.

6. Derex L, Nighoghossian N. Intracerebral haemorrhage after thrombolysis for acute ischaemic stroke: an update. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:1093–1099.

7. Sane DC, Stump DC, Topol EJ, Sigmon KN, Clair WK, Kereiakes DJ, George BS, Stoddard MF, Bates ER, Stack RS, et al. Racial differences in responses to thrombolytic therapy with recombinant tissue-type plasminogen activator: increased fibrin(ogen)olysis in blacks. *Circulation.* 1991;83:170–175.

8. Ueshima S, Matsuo O. The differences in thrombolytic effects of administered recombinant t-PA between Japanese and Caucasians. *ThrombHaemost.* 2002;87:544–546.

9. Ross AM, Gao R, Coyne KS, Chen J, Yao K, Yang Y, Qin X, Qiao S, Yao M; TUCS Investigators. A randomized trial confirming the efficacy of reduced dose recombinant plasminogen activator in a Chinese myocardial infarction population and demonstrating superiority to usual dose urokinase: The TUCS trial. *Am Heart J.* 2001;142:244–247.

10. Yamaguchi T, Mori E, Minematsu K, Nakagawara J, Hashi K, Saito I, Shinohara Y; Japan Alteplase Clinical Trial (J-ACT) Group. Alteplase at 0.6 mg/kg for acute ischemic stroke within 3 hours of onset: Japan

Alteplase Clinical Trial (J-ACT). *Stroke.* 2006;37:1810–1815.

11. Tanahashi N. Thrombolysis by intravenous tissue plasminogen activator (t-PA)—current status and future direction. *Brain Nerve.* 2009;61:41–52.

12. Toyoda K, Koga M, Naganuma M, Shiokawa Y, Nakagawara J, Furui E, Kimura K, Yamagami H, Okada Y, Hasegawa Y, Kario K, Okuda S, Nishiyama K, Minematsu K; for the Stroke Acute Management with Urgent Risk-factor Assessment and Improvement (SAMURAI) Study Investigators. Routine use of intravenous low-dose recombinant tissue plasminogen activator in Japanese patients. General outcomes and prognostic factors from the SAMURAI Register. *Stroke.* 2009;40:3591–3595.

13. Outcomes of Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke in Chinese Patients - The Taiwan Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke (TTT-AIS) Study *Stroke, May 2010.*

14. Time Is Brain—Quantified, Jeffrey L. Saver, MD, *Stroke, January 2006.*

15. Gomez C. Time is brain. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1993;3:1–2.

16. Am Stroke Association/Ad Council Public Service Announcement. With a stroke, time lost is brain lost. Available at: <http://www.american-heart.org/downloadable/heart/1079710530783M1815timelost1prod0113047x10b2BC4C.pdf>. Accessed April 14, 2005.

17. Bardutzky J, Shen Q, Bouley J, Sotak CH, Duong TQ, Fisher M. Perfusion and diffusion imaging in acute focal cerebral ischemia: temporal vs spatial resolution. *Brain Res.* 2005;1043:155–162.

18. Kidwell CS, Alger J, Saver JL. Beyond mismatch: Evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke.* 2003;34:2729–2735.

19. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med.* 1995;333:1581–1587.

Dr Ivan Ilić, specijalista dječje neurologije, Opšta bolnica Pirot  
mob: 064 16987 26, e-mail: ilici@yahoo.com



## BOL U GRUDIMA – KLINIČKO RADIOLOŠKI ASPEKT

**Dragan Mitić<sup>1</sup>**, V. Stokanović<sup>2</sup>, I. Stanković<sup>3</sup>, M. Djordjević<sup>1</sup>, N. Laban<sup>2</sup>, M. Čučuz<sup>2</sup>

1. Služba radiologije, Opšta bolnica Pirot
2. Centar za radiologiju KC Niš
3. Služba za radiološku dijagnostiku OB Bor

Akutna bol u grudima predstavlja ogroman diferencijalno dijagnostički problem u prehospitalnom zbrinjavanju pacijenata čiji uzroci mogu biti od „banalnih“ bolova u mišićima pa do po život ugrožavajućih stanja. Pravilan algoritam dijagnostike i pregleda umnogome određuje i tok lečenja i prognozu. Nekada spasavamo živote a nekada štedimo bolnicu nepotrebnih troškova hospitalizacije i opservacije.

Bol u grudima, iako autodeskriptivan, ipak valja definisati, i zato, za bi bol u grudima kažemo da je to bilo kakva bol ili osećaj nelagodnosti u grudima, pa i u epigastričnoj zoni. Takodje, tu spada i bol u ledjima - među lopaticama, ali treba istaknuti da postoje i tzv. ekvivalentni bolu u grudima, a to su: bol u ramenima, i/ili nadlakticama, laktu, podlakticama, vratu, donjoj vilici.

Podelu bola u grudima ponudila je i Radna grupa za kardiovaskularne bolesti Pod pokroviteljstvom Ministarstva zdravlja Republike Srbije u okviru Nacionalnog vodiča kliničke prakse (Preporuke za preventivni, dijagnostički i terapijski pristup bolesniku sa bolom u grudima, Septembar, 2002.).

Po tom vidiču bol se najpre razvrstava na kutanu i visceralnu bol pri čemu u kutanu bol spada ne samo bol kože već i porekla mišića i skeleta dok visceralnu bol dalje delimo na srčanu i nesrčanu bol. Srčana bol može biti ishemična sa najčešćom manifestacijom u smislu razvoja AKS dok se kao uzrok neishemične boli navode miokarditisi, kardiomiopatije, perikarditis... Nesrčana visceralna bol porekla je pleure kakva se vidja kod pneumotoraksa, zatim vaskularnih stanja u okviru nekog od aortnih sindroma, ovde navedena tek disek-



cija aorte, zatim u okviru PTE, ali i gastrointestinalnih togaba ali i psiholoških odnosno psihijatrijskih ispoljavanja. Podela naše radne grupe zapravo se u potpunosti oslanja na podelu evropskog udruženja kardiologa iz iste godine.

Kakva je evolucija mogućnosti i gde je mesto savremenog radiologa u dijagnostičkom algoritmu pacijenta sa bolom u grudima? Najpre razmotrićemo osnovene dostupne modalitete.

Radiografija grudnog koša, ili rendgenografija grudnog koša, standardno načinjena u PA projekciji i stojećem stavu, najstarija radiološka metoda. Da li je treba zanemariti i zapostaviti? Svakako da ne, rendgenografija ima svoje važno mesto u dijagnostici pacijenata sa bolom u grudima. Da li ćemo uz pomoć grafije uvek doći do uzroka bola? Takodje ne. Čak, naprotiv, njena svrha često je i da isključimo određena patološka stanja da bismo mogli da se fokusiramo na dalje pretrage.

Što se tiče ultrazvuka, osim već suverenog ultrazvučnog pregleda srca koji je u domenu kardi-

ologa i internista, poslednjih godina na popularnosti dobija i „point of care“ ultrazvuk, odnosno „bedsajd“ (bedside) ultrazvuk koji je implementiran od strane specijalista urgentne medicine i anesteziologa u jedinice intenzivne nege i urgentne centre kao moćno oružje za brzu orijentaciju i dijagnostiku. Takodje, bitnu ulogu kod stabilnih pacijenta ima i transezofagealni eho.

MSCT pregled polako preuzima primat i već se u mnogim stanjima nameće kao zlatni standard. Pokazuje visoku senzitivnost i specifičnost za vaskularnu patologiju a razvojem sve moćnijih mašina sa 64, 128, 256... reda detektora znatno su redukovani artefakti pulzacija što uz EKG trigering omogućava odličnu vizuelizaciju srčanih šupljina i koronarnih krvnih sudova.

CT pregled kod akutne sumnje na koronarni sindrom bilo nativno sa određivanjem Ca skora ili ispitivanjem stenoza može dati važne informacije i usmeriti pacijenta na dalje ispitivanje i lečenje ili isključiti koronarnu bolest i time smanjiti i troškove lečenja usled neopotrebnosti hospitalizacije i opservacije.

Magnetno rezonantni imidžing (MRI) je nejonizujuća sa izuzetnom prostornom rezolucijom ali ono što je ograničava je dugo vreme akvizicije. Ovo svrstava MRI u metodu rezervisanu za stabilne pacijente i još uvek nije našla značajno mesto u urgentnoj patologiji. S druge strane, magnetno rezonantni imidžing uz upotrebu paramagnetnog gadolinijumskog kontrastnog sredstva predstavlja i zlatni standard u evaluacije funkcije srčanog mišića a sve u sklopu ispitivanja kasnog gadolinijumskog pojačanja („late gadolinium enhancement“).

U ovom prikazu, predstavimo četiri stanja koja medj ostalim uzrocima bola ne smeju ostati neprepoznata. Dakle to su stanja koja dovode pacijenta u dom zdravlja, SHMP ili UC koja ne smemo prevideti i ovakve pacijente otpusti kući. To su akutni koronarni sindrom (AKS), akutni aortni sindrom (AAS), plućna tromboembolija (PTE) i pneumotoraks (PTX). Pneumotoraks predstavlja stanje u kojem dolazi do gubitka negativnog pritiska u pleuralnom kavumu što uzrokuje kolaps plućnog krila praćen osećajem bola u grudima i neodstatkom daha.

Pneumotoraks ukoliko vidljiv, apsolutno je konkluzivan na grafiji, ujedno i najlakši za dijagnostiku, vidimo sasvim dovoljno i onda kad uočimo znake za postojanje ptx nema potrebe za daljom dijagnostikom.

Dakle, pojačana transparentcija lokalizovno uz zid grudnog koša, odsutna vaskularna šara, i obično vidljiva visceralna pleura odnosno granica kolabiranog plućnog krila.



Stepen kolapsa pluća je različit od parcijalnih do totalnih pneumotoraksa

I Naravno nadaleko poznat i na svim urgentnim centrima naročito zastrašujući ventilni pneumotoraks koji zahteva zaista hitnu drenažu.

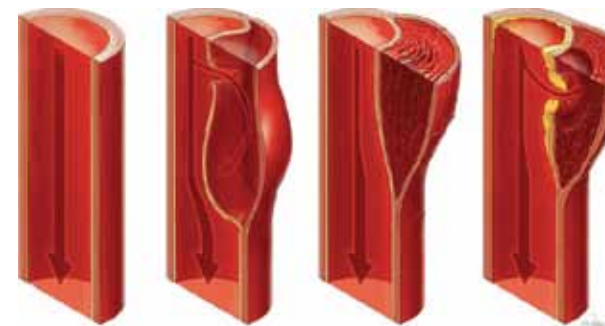
Vizuelizaciju pneumotoraksa na grafiji nekad pomaže ukoliko načinimo ekspiratorni film iako neke od studija negiraju koristnost ovakvog grafiranja. Što se tiče teškoća vizuelizacije malog pneumotoraksa naročito pri grafiji načinjenoj u ležećem stavu tu se možemo pomoći ultrazvukom. Jedna studija iz 2010 kaže da je u kontekstu sagledavanja pneumotoraksa kod tupe traume grudnog koša, bedsajd ultrazvuk pokazao veću senzitivnost od AP grafije načinjene u ležećem stavu. Moramo imati i takve stvari na umu.

Akutni aortni sindrom predstavlja skup simptoma udruženih sa bolom u grudima ili leđima ili analozima bola kako smo rekli na početku, uzrokovan jednom od nabrojanih aortnih patologija koje potencijalno ugrožavaju život. Manifestacija akutnog aortnog sindroma je najčešće akutna aortni bol.

Akutni aortni bol se karakteriše kao jak iznenadni, često cepajući bol koji zrači u leđa. Ono šta znamo o patogenezi je da se radi o disrupciji slojeva zida aorte i to dominantno disrupciji medije.

Postoje faktori koji predisponiraju ovakav događaj a to su dugotrajna nekontrolisana hipertenzija, bolesti vezivnog tkiva, vaskulitisi, infekcija, jatrogeni faktori.

U okviru akutnog aortnog sindroma razlikujemo sledeće entitete: aortna disekcija, intramuralni hematoma, penetrantni aterosklerotični ulkus, aneurizmatična ruptura i transekcija (traumatska povreda) aorte.



Sva ova stanja mogu se radiološki i etiološki razlikovati ali ono što je važno je da postoji značajan stepen preklapanja i progresije iz jednog patološkog procesa u drugi. Dakle mi bismo morali imidžingom i da diferenciramo evoluciju patološkog procesa ukoliko ista postoji.

Aortna disekcija je najčešće stanje u okviru AAS koja često dovodi do smrti pacijenta. Sveukupni ishod zavisi od vste disekcije i ekstenzivnosti promena kao i od pridruženih komplikacija, zbog toga je evaluacija cele aorte, supraarotnih grana, abdominalnih visceralnih grana, račve, ilijačnih arterija pa čak i zajedničkih femoralnih arterija neophodna u okviru dijagnostike i planiranja lečenja. Disekcija je rezultat sponatne longitudinalne separacije aortalne intime i adventicije uzrokovana cirkulišućom krvi koja dospeva i odvaja tunicu mediu aortnog zida. Dakle glavna patološko

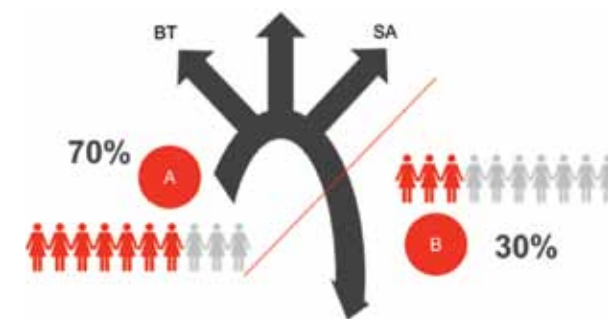


promena je u t. media. Glavna predispozicija je dugotrajna loše kontrolisana hipertenzija (to sve dovodi do gubitka kolagenih vlakana, elastičnih vlakana kao i do sveukupne mukoidne degeneracije i oštećenja glatkomišićnih ćelija zida). Glavne karakteristike intimalne disekcije su postojanje intimalne lezije („intimal tear“ – intimalni rascep) To ujedno predstavlja i mesto „ulaska“ krvi odnosno „entry“. Ovo se najčešće dešava na nivou najvećeg pritiska na zid aorte, odnosno nekoliko centimetara od valvule aorte na lateralnom desnom zidu ushodne aorte. Intimalni zjap sa separacijom medije dovodi do toga da sada spoljašnji zid aorte čine samo adventicija i tanak sloj medije. Dakle, sa separacijom medije i anterogradnom progresijom, dolazi do formiranja dva lumena, pravog i lažnog lumena. Lažni lumen predstavlja krv koja cepa mediju. Osim ulaznog mesta („entry-a“), mesto ponovnog intimomedijalnog defekta koji dovodi do komunikacije pravog i lažnog lumena nazivamo i „reentry“ odnosno predstavlja mesto ponovne komunikacije pravog i lažnog lumena. Transezofagealnim eho ispitivanjem uočeno je da često postoji i više reentrija sa višestrukom komunikacijom pravog i lažnog lumena. Ono što je takodj važno je da je pravi lumen najčešće uži od lažnog lumena. I konačno, pravi lumen može biti patentan, odnosno prolazan, ili može postojati tromboza krvi unutar lažnog lumena ali može i progresivno dilatirati, i ako se sad podsetimo da spoljni zid lažnog lumena čini tek labava adventicija i tanak sloj medije jasno nam je da je ovo širenje lažnog lumena moguć i verovatan proces, a takodje i ruptura istog.

Koji si tipovi disekcije opisani i koje su podele najčešće u upotrebi.

To su Stanford podela i podela po De Bejkiju. Obe imaju prognostički značaj kao i značaj u planiranju terapijskog tretmana.

Ovde sam šematski prikazao podelu disekcije po stanfordu na tip A i B, Kao što vidimo granicu predstavlja leva a. Subklavia. Disekcije koje otpočinju proksi-

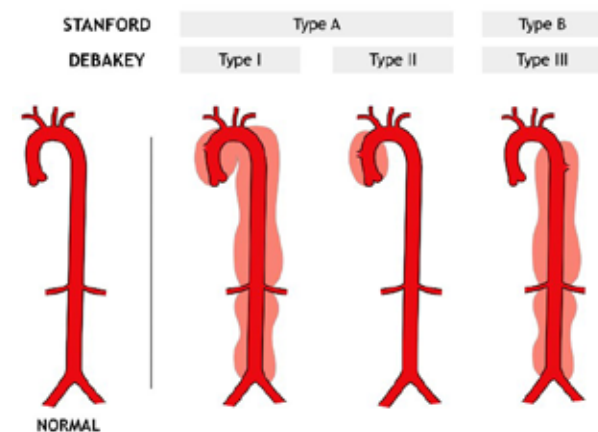




malno od ove granice spadaju i tip A po stanfordu dok distalno predstavljaju tip B

Takodje, smrtnost je veća te su procene da od posledice Tip A disekcije premine 50 % u prvih 48 sati zato što može da dodje do zahvatana korena aorte i potencijalno koronarnih arterija sa razvojem i AKS. Od ostalih komplikacija proksimalnih disekcija tu su ruptura sa izlivanjem krvi u perikard i tamponadom ali i neurološke komplikacije.

Stanford B, zahvata samo descedentu aortu i ono što je važno da ovde izdvojimo stabilne lezije. Stabilne lezije su kod pacijenata koji su asimptomatski, bez komplikacija i bez progredijske na serijskim imidžing studijama. Rizik od rupture kod ovih pacijenata je jako nizak, svega 4-8 %.



Nestabilna Stanford B lezija je lezija koja uzrokuje refraktornu bol uz nekontrolisanu hipertenziju, postoji aneurizmatiska ekspanzije (povećanje dijametra) kao i rizik od lupture. Evidentiraju se periaortalne kolekcije krvi kao i ishemije organa i/ili ekstremiteta.

Podela po Debejkiju (Debakey) podrazumeva zapravo podelu na tri tipa disekcije,

Tip I: zahvata ascendentnu i descedentnu aortu

(Tip A po Stanfordu).

Tip II: zahvata samo ascendentnu aortu (takodje Stanford tip A)

Tip III: zahvata samo descending aorta i u potpunosti odgovara tip B po Stanfordu.

Standardna radiografija ne pomaže previše u postavljanju konačne dijagnoze. Klasično opisivani radiografski znaci su: proširen medijastinum (više od 8cm u nivou aortnog dugmeta), dvostruka kontura aorte, iregularna kontura aorte i pomeranje aterosklerotičnih kalcifikovanih plakova za više od 1cm od margine aorte.

Kompjuterizovana tomografija je široko dostupna i uz kratko vreme akvizicije snimaka poseduje visoku dijagnostičku tačnost što je svrstalo u zlatni standard za postavljanje dijagnoze AD.

Magnetna rezonanca je tačna, neinvazivna metoda, sa odličnom prostornom i kontrastnom rezolucijom. Osim ovog postoji mogućnost i funkcionalnog/perfuzionog imidžinga međjutim nedostatak je dugo vreme akvizicije pa je primenjiva samo kod stabilnih pacijenata (primer stabilne Stanford B lezije).

Zadatak imidžinga u okviru aortne disekcije ali i ostalih akutnih aortnih sindroma je najpre detekcija patološkog stanja i postavljanje dijagnoze. Osim toga, neophodno je proceniti tip disekcije (klasifikovati po prihvaćenim sistemima), odrediti pravi i lažni lumen, proceniti njihov dijametar i prolaznost. Takodje, važno je naglasiti postoji li ekstenzija disekcije na supraaortne, visceralne i završne grane aorte ili njihova okluzija. Ukoliko su organi u hipoperfuziji zbog ishodišta iz lažnog lumena i to treba naznačiti u radiološkom izveštaju.



Plućana tromboemblija predstavlja opstrukcija protoka u plućnoj arteriji i njenim granama izazvana embolusom odnosno trombom.

To je po često po život ugrožavajuće stanje sa nespecifičnim simptomima i lošom prognozom. Kao posledica nespecifičnih simptoma i lista diferencijalne dijagnoze je izrazito široka.

Klinička slika, EKG i lab analize nisu dovoljno da bi se potvrdila dijagnoza, neophodan je i CT.

Dijagnostika PTE započinje kliničkim pregledom koji mora da prethodi dijagnostičkom imidžingu.

Različiti simptomi i znaci mogu ukazivati na PTE ali srećemo ih sa različitom učestalošću i nijedan od simptoma i znakova se ne vidja u sto posto pacijenta, zapravo retko prelaze i polovinu ispitanih pacijenata a apsolutno svi su potpuno nespecifični.

Iz tog razloga, na osnovu kliničke procene samo po sebi ne možemo postaviti dijagnozu PTE ali ni u potpunosti isključiti postojanje iste, ali klinički pregled svakako uvodi u novi nivo dijagnostičkog procesa a to je nivo kliničke sumnje kada procenjujemo i ostale dostupne resurse u dijagnostici.

Dakle s jedne strane imamo dugu listu nespecifičnih simptoma i znaka što apsolutno povlači i dugu listu diferencijalne dijagnoze.

<b>Simptomi:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dispneja 73%</li> <li>• Pleuritična bol 44%</li> <li>• Kašalj 34%</li> <li>• Bol ili otok natkolence i potkolence oko 40%</li> </ul>	<b>Znaci:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tahipneja 54%</li> <li>• Tahikardija 24%</li> <li>• Pukoti 18%</li> <li>• Oslabljen disajni šum 17%</li> <li>• Naglašena plućna komponenta II srčanog tona 15%</li> </ul>	<b>DDg:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• pneumonia</li> <li>• IM</li> <li>• Aortna disekcija</li> <li>• Atelektaza</li> <li>• Pneumotoraks</li> <li>• Pleuralna efuzija</li> </ul>
--	--	--

Tu možemo kratko da se osvrnemo i na D dimer, fibrin degradirajući produkt, laboratorijski test, veoma koristan test u pravim rukama. Nije dobar kao skrining test za sve koji udju na urgentni prijem jer u tom slučaju broj negativnih CTPA pregleda znatno poraste.

Šta je problem sa D dimerom? On je povećan ne samo u trombozi već i u mnogo drugih stanja (malignitet, trudnoća, stariji hospitalizovani pacijenti...) Da li normalan D dimer isključuje PTE? Možda ne u potpunosti ali normalne vrednosti znatno smanjuju verovatnoću za postojanje PTE te se u ovom slučaju prilikom dijagnostičkog algoritma zbog visoke negativne prediktivne vrednosti valja razmisliti pre upućivanja pacijenta na CT pregled.

Klinički znaci TDV	3
PTE je klinički najverovatnija dijagnoza	3
HR>100	1,5
Imobilizacija (>3 dana) ili operacija u prethodnih 4 nedelja	1,5
Prethodne TDV, PTE	1,5
Hemoptizije	1
Malignitet	1

Standardno opisivani radiografski znaci PTE su : Fleischner -uvećana plućna arterija (20%) , Hampton hump: klinaste senke plućnog infarkta (20%), Westermark sign: regionalna oligemia (10%), Pleuralna efuzija (35%) , Palla znak: uvećana desna descedentna plućna arterija, Chang znak : dilatirana desna plućna arterija sa naglim cut-off. Međjutim s obzirom na nisku senzitivnost i specifičnost ovih znakova u radiografiji pluća u okviru sumnje na PTE sve češće ima ulogu u isključivanju nekih drugih patoloških stanja u grudnom košu. Dakle kada postoje faktori rizika, klinička slika, visok D dimer to je najčešće već dovoljno za upućivanje na CT. Visoka verovatnoća za PTE je dovoljna indikacija za CT.

Procenu verovatnoće možemo izvršiti i na osnovu pojedinih scoring sistema. Pa tako Wells-ov skor viši od 4 ide u prilog visoke verovatnoće za PTE. Manje od 4 – PTE nije verovatna. Ako je Wellsov skor više od 4 preporuka je da se CTPA radi odmah, ako nije moguće načiniti pregled kreće se sa antikoagulantnom terapijom uz planiranje CTPA kad bude bilo moguće. Ukoliko je skor manji od 4 preporuka je uraditi D dimer. Pozitivan D dimer takodje usmerava pacijenta ka CT pregledu. Ukoliko je negativan odbacujemo sumnju na pTE i dalja ispitivanja nisu neophodna. Akutni koronarni sindrom (AKS) jedna je od manifestacija ateroskleroze koronarnih krvnih sudova koja može da se ispolji u vidu nestabilne angine pektoris, STEMI i NSTEMI.

Do skora je AKS u smislu dijagnostike per se bio izvan radioloških mogućnosti

Međjutim poslednjih godina se CT srca i CT koronarografija izdvajaju kao prilično obećavajuće metode čak i kod pacijenata sa sumnjom na AKS.

Ovde se pre svega misli na trijažu pacijenata sa niskim do umerenim rizikom za AKS, negativnim biomarkerima nekroze i nekonkluzivnim EKG promenama ali sa bolom koji može da bude i koronarnog porekla.

U tom smislu razmatrane su strategije dijagnostičke obrade i na osnovu studija, još uvek na ne tako velikom broju ispitanika, došlo se do zaključka da čak i nativni CT pregled sa određivanjem Ca skora omže da bude od velike pomoći. CA skoring nazivamo još i imidžing biomarkerom. Standardizovan je – zgotan za skrining (malo inter i intraosperatorska varijabilnosti u interpretaciji nalaza).

Ukoliko postoji kalcijum skor veći od nule, bez obzira na vrednost, suština je da je to već znak da postoji ateroskleroza. Medjutim količina kalcijuma odnosno skor je direktni pokazatelj ekstenzivnosti ateroskleroze koronarnih krvnih sudova i stim u vezi prediktor rizika. Ovakav pregled zahteva EKG trigerung i višerednu kompjuterizovanu tomografiju.

Radiografija srca i pluća preživela i 2018. god. MSCT preuzima tron i postaje zlatni standard za sve veći broj patoloških stanja. Implementacija radioloških metoda u savremene algoritme za dijagnostiku i terapijsko planiranje je mandatorna ukoliko želimo da održimo kvalitet rada, da smanjimo troškove nepotrebnih hospitalizacija i da obezbedimo ranu dijagnostiku a time i adekvatnu terapiju za pacijente sa bolom u gru-

dima. MRI i napredne MR tehnike su bezbedne i pouzdane, ali rezervisane za stabilne pacijente i neurgentna stanja.

#### LITERATURA

1. *Imaging in acute chest pain* Fink, Christian *European Journal of Radiology*, Volume 81, Issue 12, 3661 – 3662
2. *Imaging Strategies for Acute Chest Pain in the Emergency Department* Admir Dedic, Tessa S. Genders, Koen Nieman, and Myriam G. M. Hunink *American Journal of Roentgenology* 2013 200:1, W26-W38
3. *Cardiac CT in the Assessment of Acute Chest Pain in the Emergency Department* Gorka Bastarrika, Christian Thilo, Gary F. Headden, Peter L. Zwerner, Philip Costello, and U. Joseph Schoepf *American Journal of Roentgenology* 2009 193:2, 397-409
4. *Chest CT examinations in patients presenting with acute chest pain: a pictorial review.* *Insights Imaging* Hammer S, Kroft LJ, Hidalgo AL, Leta R, de Roos A.. 2015;6(6):719-28.
5. *Chest Pain in the Emergency Department: Role of Multidetector CT* Charles S. White and Dick Kuo *Radiology* 2007 245:3, 672-681
6. *Nontraumatic thoracic emergencies.* *Jeudy J1, Waite S, White CS. Radiol Clin North Am.* 2006 Mar;44(2):273-93, ix.
7. *Primer of Diagnostic Imaging, Expert Consult* Eissleder R, Wittenberg J, M.D. MG et-al. (2011) ISBN:0323065384.
8. *CT of Aortic Dissection: A Pictorial Review* McMahon MA, Squirrell CA. *Multidetector. Radiographics.* 2010;30 (2): 445-60

Dr Dragan Mitić, spec. radiologije, Opšta bolnica Pirot  
mob: 060 585 20 16, e-mail: radiodragan@gmail.com



## NAJČEŠĆI PROPUSTI U PREHOSPITALNOM TRETMANU AKUTNIH STANJA

### Dejan Veličković

Služba za prijem i zbrinjavanje urgentnih stanja, Opšta bolnica Pirot

Akutna bolest je po definiciji je ona koja će se brzo završiti ili ozdravljenjem ili smrću, a obično traje do dana. U svakodnevnom radu realni procenat pacijenata u akutnom stanju je mnogo manji od definisanih kao takvih. U svetu se taj procenat kreće između 10% i 20%.

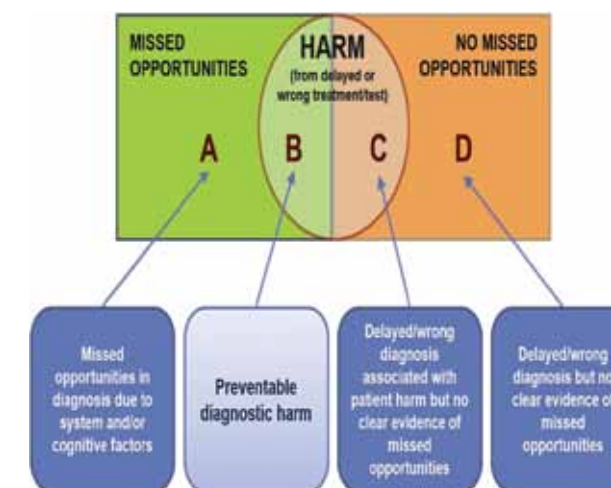
Kako se onda taj tip definisanih pacijenata povećava u našim uslovima?

Razlozi su višestruki, od organizacije rada Primarne Zdravstvene zaštite u Srbiji, zakazivanje pregeleda pacijentima, otežanih uslova rada na terenu, nedostatka kadra, nedostatka medicinsko tehničkih sredstava, loša saradnje i razumevanje u kontaktu lekar-pacijent, lekar-lekar.

Želim da napomenem, da je najveći broj lekara u svom radu kvalitetan, predan, posvećen, nije sujetan, profesionalan, radi po principima medicine zasnovane na dokazima itd. Stalno pitanje se nameće, kako nam se desi da bitno propustimo u radu sa pacijentima. Da li je u pitanju opterećenost, neiskustvo, nemar, nezainteresovanost, ili je nepoštovanje osnovnih principa propedeutike. Nažalost, sve češće dominira floskula „defanzivne medicine“ (princip od sebe pacijenta, zbog prebacivanja odgovornosti). Pacijenti navode i „stidljivost lekara primarne zdravstvene zaštite“, a u stvari je bilo pitanje izbegavanja elementarnog pregleda kraja digestivne cevi čoveka, digitorektalno. Na kraju kroz razgovor sa lekarima i pacijentima odgovor je da je u pitanju kombinacija svega navedenog.

Sve nas gore navodi da problem i rešenje tražimo i sagledavamo od početka, a to je dekvatna anamneza pacijenta (daje odgovor u 60-70% o dijagnozi), fizikalnog pregleda (od inspekcije, palpacije, perkusije, auskultacije, manipulacije i kontemplacije) često neuradjen ili neadekvatan, do diferencijalne dijagnoze. Manje je grešaka u radu sa pacijentima, ako imamo matematički pristup medicini. Polazimo od najtežeg stanja, da bi dokazali da je u pitanju minimalni poremećaj zdravlja čoveka, odnosno od negacije da bi dokazali da je rezultat pozitivan.

Da li se u svetu dešavaju previdi lekara? Naravno da, te stoga je i WHO 2016. Godine i definisala da je lekarska greska jedan od prioriteta za poboljšanja efikasnosti rada zdravstvenih službi (1) Dijagram 1.





Nepostoji tačna podela propusta lekara te se u slobodnoj interpretaciji propusti mogu definisati kao:

Propusti po ishodu:

1. Bezazleni
2. Oštećenje zdravlja pacijenta
3. Smrtni ishod pacijenta .

Propusti po nastanku:

1. U dijagnostici
2. U lečenju
3. U nezi pacijenta

Propusti po tipu:

1. Zbog nereagovanja
2. Zbog pogrešnog reagovanja
3. Zbog nedovoljnog reagovanja

Propusti u lečenju pacijenta mogu biti namerni , kriminalni . Nažalost sve zastupljeniji na osnovi iskustva u svakodnevnom radu su u primeri pokrivne i prikrivne medicine , gde lekar beži od odgovornosti iz primarne zdravstvene zaštite i za sve konsultije kolege sekundarne ili tercijarne zdravstvene zaštite, neshvatajući da tim radom opterećuje kolegu u daljem lancu zbrinjavanja i time povećava verovatnoću za njegovu stručnu grešku.

Greške lekara u SAD, gde je statistika uredjenija nego u našoj zemlji su procenjene na oko 5%, dok elitne klinike u SAD prikazuju oko 1% greške u radu lekara. Realno se greške u svakodnevnom radu lekara kreću između 5% i 39%.

Studija iz 2016. Godine na 190 pacijenta odredila je procentualno greske lekara u dijagnozi u prehospitalnoj medicini. Tako je dijagnoza Pneumonije 6,7%, Dekompenzovana srčana slabost 5,7%, Akutna bubrežna slabost 5,3%, Kancer 5,3%, ITU i Pyelonefritis 4,8%(2).

U svakodnevnom radu u Srbiji najčešće dijagnoze koje figuriraju su: Akutni bol u grudima ( Stenokardio) i Akutni koronarni sindrom; Akutni bol u stomaku ( Colicae abdominales); Glavobolja i Akutni moždani udar;

Akutna krvarenja (Haematemesis, Melaena, Haemoptisio, Haematurio, Haematochoseio).

Kako je u akutnim stanjima bitno brzo i adekvatno reagovanje na svim nivoima zdravstvene zaštite, tako su i pored ostalih , četiri stanja pacijenta vrlo bitna za reagovanje u prvih sat vremena ili tzv tretman u „zlatnom satu“, od momenta javljanja pacijenta lekaru. Dokazano je da je vreme neuron , vreme kardiomiocit, a u traumati borba protiv šoka, u sat vremena zbrinjavanja unesrećenog, je presudno. Sepsa, dijagnoza i terapija je od 2011. godine je uvrštena u akutna stanja za

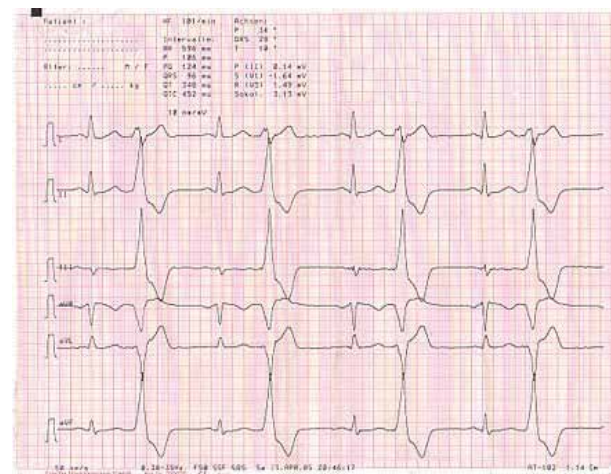
koja je bitna dijagnoza i početni tretman u okviru sat vremena .

Propust lekar može da se desi u pogrešnoj dijagnozi i pogrešnom tretmanu pacijenta , što je na sreću najredji slučaj. Tačna dijagnoza , pogrešan tretman . Tačna dijagnoza , ispravan tretman , ali pogrešan put plasiranja terapije .

#### **Primer 1.**

Radna, ulazna, dijagnoza: Syndroma vertiginosum (bolnički uput neurologu/ORL spec)

Plasirana terapija: Amp Klometol I+Amp Bedoxin I/im  
Završna dijagnoza posle fizikalnog pregleda na Urgentnom prijemu:



Bigeminio, Angina pectoris forme aliae, Morbus cordis ischaemicus chr i prijem u koronarnu jedinicu.

#### **Primer 2.**

Radna, ulazna dijagnoza : Epistaxis, Cephalgia (bolnički uput ORL specijalisti).

Plasirana terapija: Amp Diklofen /im, Amp. Lasix /im, Tbl Kaptopril 25mg /sl.

Zaključak je da ¾ krvarenja iz nosa se rešavaju digitalnom kompresijom i adekvatnim položajem pacijenta , a nesteroidni antiinflamatorni lekovi , mogu često pogoršati stanja akutnih krvarenja .

#### **Primer 3.**

Radna, ulazna dijagnoza : Acutni koronarni syn (bolnički uput internisti)

Plasirana terapija prehospitalno: Tbl Andol 100mg/sl, Tbl Clopidogrel 75mg IV/per os, Spy NTG II/sl, Amp Trodon 100mg/ im, Amp Bensedin /im.

Koronarna jedinica radi prijema je odmah obaveštena zbog STEMI.

U akutnim stanjima dominantni putevi plasiranja

terapije su i.v., i.o, i.n (inhalatorni), s.l., i.r., dok su samo u posebnim okolnostima dozvoljeni i i.m., s.c., t.d., p.o. Potpuno je jasno da u Anafilaktoidnoj reakciji i Anafilaktičkom šoku na teranu , gde je nije obezbeđen venski put , da ćemo plasirati terapiju intramuskularno. Poznavnje puta i metabolizma lekova u akutnoj medicini je od izuzetne važnosti. Tako može da se i odredi put davanja leka i što brže postizanja efekta u zavisnosti od metabolizma prvog prolaza kroz jetru. S toga nije dozvoljeno da prave elementarni propusti i lekovi koji aktivne metabolite na telo čoveka daju tek aktivacijom u jetri , da se daju sublingvalno.

Vrlo česta dijagnoza pacijentima iz Primarne zdravstvene zaštite je Stenocardia per anamnesis. Naravno da postoji oprez lekara primarnog nivoa za pacijenta da se ne promaše četiri udarne dijagnoze , a to su :

Akutni koronarni sindrom , Plućna tromboembolija , Pneumothorax i Akutna Disekcija aorte. Stalno se vraćajući na početak , svodimo greške i previde na minimum, adekvatnom anamnezom, fizikalnim pregledom i dijagnostikom.

Zlatni standard je uz kliničku sliku, EKG promene, je i mogućnost da se uradi laboratorija na terenu i u ambulanti primarnog nivoa zdravstvene zaštite . Time bi se stekao pravi uvid u stanje pacijenta na osnovu dobijenih rezultata Mgb, Troponin, proBNP, D2 dimer, A-B st, Laktati, eTCO2, MAP, EHO (FAST, POCUS pregled) (3), a na dobitku bi bio i lekar i pacijent. Naravno ovo je sadašnjost u svetu , a nadamo se bliska budućnost kod nas.

Studija iz 2017. godine ukazala je da i u USA postoje promašaji u postavljanju dijagnoze pacijentima sa ST elevacijom na EKG zapisu u STEMI, a najčešće su posledica EKG artefakata na terenu, kao i neishemijskih ST elevacija . Lažno negativni STEMI su bili retki (4).

Dijagnoza ACS se postavlja, kada su dva od tri kriterijuma pozitivni , a kriterijumi su:

1. Karakteristični simptomi i znaci ( bol iza gr kosti),
2. EKG dinamika ,
3. Porast vrednosti Troponin HS.

U zbrinjavanju akutnih pacijenata , dolazi se do saznanja da ukupno vreme od početka simptoma i znakova bolesti, do krajnje terapije u domenu interventne kardiologije , interventne radiologije , urgentne hirurgije, se može podeliti na tri trećine.

Prva trećina vremena je ona, koju izgubi sam pacijent, od početka tegoba do prvog obraćanja lekaru. Nažalost druga i treća trećina vremena, je izgubljeno vreme u čekaonici zdravstvenih ustanova, zakazivanju,

transport , obaveštavanju i organizovanju interventne ekipe lekara , do definitivnog zbrinjavanja pacijenta. Naš prioritet u budućem radu je da drugu i treću trećinu vremena, skratimo na minimum i tako poboljšamo ishod akutnih pacijenata.

Bol u abdomenu i prava dijagnoza, je uvek izazov u svakodnevnoj praksi lekara kliničara. Umetnost uzimanja anamneze, pregleda pacijenta sa bolnim abdominom i postavljanja dijagnoze je , kako su nas učili naši učitelji hururzi, je poput gledanja u zvezdano nebo, orijentacija u prostoru i vremenu, na osnovu poznatih markera. Naravno da je to deo istorije i medicinske prakse, ali je još uvek na terenu bitno uz dostupnu brzu, "suvu laboratoriju" , ultrazvučni pregled i dalju komunikaciju i transport prema medicinskoj ustanovi višeg ranga. Sl 2. Da li dati analgetik nesteroidni, spazmolitik, opijatni analgetik ili ne dati ništa prehospitalno, je stalno pitanje koje se postavlja pred lekare primarne zdravstvene zaštite. Odgovor zavisi od stanja pacijenta, tipa bola, dinamike i vremena nastanka, ponavljanja bolnosti, kao i iradijacije i propagacije bola, pratećih simptoma znakova i opšteg stanja pacijenta.

Da li je svaki bol u donjem desnom kvadrantu Appendicitis acuta? Najprimenjiviji je Alvarado score i dijagnostici ovog oboljenja.

Medicinska praksa nas stalno tera na oprez i učenje da bi se propusti sveli na minimum ili bili što benigniji u svakodnevnom radu.

#### **Primer 4.**

Ulazna , radna dijagnoza: ACS (uput za intrno odeljenje)

Započeta terapija na teranu za Akutni koronarni događaj, EKG , Ta , PULS , Glikemija.

Na Urgentnom prijemu OB Piroto, postavljena sumnja na Akutnu disekciju trbušne aorte, koja dijagnostički nije odmah potvrđena , ali je posle 5 sati potvrđena Disekcija aorte celom dužinom do u zajedničke ilijačne arterije obostrano.

Glavobolje su vrlo česta patologija u svakodnevnom radu lekara. Anamnezom od pacijenata ili heteroanamnezom od pratilaca, možemo doći do korisnih podataka i postaviti adekvatnu dijagnozu i nepopustiti maligne glavobolje od ostalih , repetitivnih.

S tim u vezi i brza dijagnostika akutnog moždanog udara, u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, od anamneze, preko kliničke slike, fizikalnog pregleda može biti olakšana i prikazana.

Kompletnost i kompleksnost pristupa akutnom pacijentu se može najbolje prikazati kroz Primer 5. pacijenta

Ulazna , radna dijagnoza: Collapsus et Syncopa, ACS in OBS. (interno odeljenje)

Započeta terapija za ACS prehospitalno. Završna dijagnoza je SAH, pacijent zbrinut na NHK KC Niš.

Problem u dijagnozi je bila manifestacija promenana EKG u u sklopu akutnog događaj na mozgu i reperkutativnih promena na EKG u vidu proemen na ST segmentu sklopu ishemijske moždanog tkiva , a sve zbog poznate disfunkcije miokarda u sklopu akutnog moždanog udara. Zato se sve vreme vraćamo na „prapočetak“, odnosno DOBRU ANMNEZU, FIZIKALNI PREGLED, KLINIČKU SLIKU I DIJAGNOZU.

Ovim priemrom ponovo napominjem da smo svi mi deo većeg i složenog mehanizma u zdravstvenom zbrinjavanju pacijenata i da greška jednog u lancu može dovesti do prekida lanaca (života pacijenta).

Studija iz USA u trajanju od dve godine 1.1.2010.g. do 31.12.2011.g. New York State Long Islands College Hospital pokazala je da od 100% dovezenih pacijenata sa uputnom dijagnozom Akutnog moždanog udara , pogrešna dijagnoza je bila kod 41%(5). Dolazimo do zaključka da se i u mnogo razvijenijim i organizovanijim sistemima javljaju greške. Bitno je da ne odstupamo od osnovnih principa pregleda , zbrinjavanja akutnih pacijenata na terenu adekvatne anamneze . Nesmemo zaboraviti da notiramo hronične bolseti i stanja koje mogu da poremete svet od Dijabetes mellitusa, M.Adison , EPI.. itd.

Akutni pacijent koji se žali na postojanje, crne stolice, povraća sadržaj poput „taloga kafe“, pregledom i uvidom u vitalne parametre i opšte stanje, može biti postavljena dijagnoza, a terapija odmah započeta . Kod politraumatizovanog pacijenta i njegovog zbrinjavanja na primarnom nivou zdravstvene zaštite, osim primene svih protokola za prehospitalno zbrinjavanje traume, obaveza je i davanje toplih rastvora u obliku Ringer laktata u sklopu započete borbe protiv šoka. Posledica nepoštovanja ovog aksioma je smanjena

kontraktilnost miokarda, hipotermija , smanjena funkcija trombocita, usporeni smanjen metabolizam plasiranih lekova, razvijanje DIC a.

Kada su u pitanju najugroženiji pacijenti, bez svesti i bez disanja, stalna edukacija i ovladavanje veštinama obezbeđivanja disajnog puta, lekara na primarnom nivou zdravstvene zaštite, od vitalnog je značaja za pozitivni ishod pacijenata koji su resuscitirani. S timu vezi je i studija prikazana u medicinskom časopisu JAMA o Obezbeđivanju disajnog puta u KPCR u prehospitalno:

AIRWAYS 2 STUDY (Benger i sar) gde je pokazano da je Laringealni tubus i I gel maska u poredjenju sa Endotrahealnom intubacijom u KPCR potpuno ravnopravni.

TARTY STUDY (Wang i sar)Primenjena LT u poredjenju sa ETI, dao signifikantnu veću stopu preživljavanja u KPCRu, prehospitalno.

Kakomozemo da poboljšamo naš kvalitetet, uspeh i ishode u budućem radu?

Zajedničkim zalaganjem, mobilizacijom svih potencijala i snaga u svakodnevnom radu, poboljšanjem komunikacije sa pacijentima i sa kolegama, praćenjem i primenom protokola o lečenju i zbrinjavanju akutnih pacijenata i neprestanim interesovanjem i povratnom informacijom o stanju pacijenta (feedback).

#### LITERATURA:

1. (Dr Hardeep Singh, feb 2016. *Huston; Global Burden of Diagnostic Errors In Primary care) Evidence scan: Improving safety in primary care. The Health Foundation, 2011 (cited 16 May 2016). <http://www.health.org.uk/sites/default/files/ImprovingSafetyInPrimaryCare.pdf>*
2. *BMJ Quality and Safety Online First published on 16 August 2016 as 101136/bmjqs 2016 005491.*
3. *Michael Perlmutter, Sepsis Dark Knight of prehospital diagnosis and treatment II 2016.*
4. *Causes Of Prehospital Misinterpretation of STEMI, Prehospital Emergency care 2017. M-july, E pub, 2016, nov. 8, Medline*
5. *5.Prehospital Factors Associated with Stroke Management, Misdiagnosis By EMS april 2014, Shorter door to nidle time .*

Dr Dejan Veličković, spec. urgentne medicine, Opšta bolnica Pirot  
mob: 064 333 84 80, e-mail: dejan.velickovic73@gmail.com



## “THE DAY AFTER - NAJČEŠĆI UZROCI SMRTNOSTI HOSPITALNOG LEČENJA” U OB PIROT U PERIODU OD 2014.-2018. GOD.

**Tomislav T. Jocić**

Služba patologije, Opšta bolnica Pirot

U radu (iz protokola evidencije umrlih službe patologije OB Pirot) ukazujemo na najčešće uzroke umiranja hospitalizovanih pacijenata u našoj ustanovi. Kad se govori o smrtnosti, mora se pomenuti „tanatologija“ kao nauka o definiciji umiranja i smrti, čiji je naziv izveden od Grčkih reči „tanatos-smrt“ i „logos-nauka“ sa svojim počecima od pamtiveka, upravo zbog same misterioznosti i zagonetnosti nastanka smrti kao završnog akta svakog životnog veka organizma.

Obeležavanje smrti u mnogim kulturama sveta ima primat nad rođenjem što dokazuju mnogi monumentalni spomenici i grobnice. Umiranje i smrt, imaju svoje biološko, medicinsko i pravno značenje sa sledstvenim sociopravnim posledicama.



Smrti kao pomenutom konačnom ishodu življenja prethodi umiranje ili agonija koja podrazumeva ireverzibilno gašenje vitalnih f-ja organizma: f-ja srca, f-ja disanja, i f-ja CNS. Vreme trajanja agonije može biti kratko od samo nekoliko minuta, redje do nekoliko sati ili danima. Simptomi i znaci agonije određeni su redosledom i vremenom popuštanja pomenutih vitalnih funkcija.

bilno gašenje vitalnih f-ja organizma: f-ja srca, f-ja disanja, i f-ja CNS. Vreme trajanja agonije može biti kratko od samo nekoliko minuta, redje do nekoliko sati ili danima. Simptomi i znaci agonije određeni su redosledom i vremenom popuštanja pomenutih vitalnih funkcija.

**Gašenje funkcije srca** je najčešće praćeno padom krvnog pritiska, poremećajem srčanog ritma i jačine pulsa da bi se završilo potpunim slomom tj gubitkom najpre periferne a potom i centralizovane cirkulacije.

**Zastoj venske krvi** izaziva transudaciju plazme u plućima i grudnoj duplji, najpre u interalveolarnim septama potom i u alveolarne vazdušne prostore što dovodi do nastanka intenzivnog kašlja usled nedostatka kiseonika - kašalj tj. ubrzano strujanje voduha kroz alveolarne prostore izaziva stvaranje penušavog sadržaja koji se često nalazi na uglovima usana umrlih, beličaste boje ako nije došlo do rupture interalveolarnih septa i ružičaste, ako su septa rupturirana usled preterane transudacije.

**Pad vrednosti arterijskog krvnog pritiska** dovodi i do pada vrednosti filtracionog pritiska na nivou glomerula bubrega, čija je donja granična vrednost 80mmHg, a vrednosti ispod ove, dovode do prekida filtracione funkcije glomerula sa posledičnim gomilanjem toksičnih metabolita i intoksikacije organizma.

„**Facies Hypocratica**“- tipičan izgled lica smrtnika koji je uočio i prvi opisao još Hipokrat, zemljanobleda hladna koža, upale oči sa haloima ispod, zamućen pogled i hladne „okrajine“ - (najdistalnija periferija tela).

**Gašenje respiratorne funkcije** uglavnom je posledica transudacije u plućima, ili smanjenja tonusa i snage respiratorne muskulatura ili gašenja funkcije centra za disanje u prod. moždini. Popuštanje disanja dovodi do izražene i teške hipoksije koja se direktno odražava na sniženje nivoa ćelijskog disanja i smanjenog stvaranja neophodne životne energije. U stanju smanjene energetske produkcije na ćelijskom nivou kompenzatorni mehanizmi posežu za ubrzanom glikolizom i aktivacijom glikogenskih rezervi.

Ovakav mehanizam je limitiranih mogućnosti, pa nedostatak energije i ATP, inhibira i onemogućava oksidaciju beta masnih kiselina kao rezervnih i potencijalnih izvora energije. U nedostatku kiseonika glikoliza se zaustavlja do nivoa pirogroždane i mlečne kiseline, a nemetabolisana pirogroždana kiselina se ne konvertuje do oksal acetata, čiji nedostatak onemogućava uključivanje acetyl Co A u citratni ciklus i proces ćelijskog disanja, te tako nastaje potpuni slom metabolizma ćelije. To za posledicu ima disfunkciju hipotalamusa i njegovog centra za termoregulaciju telesna temperatura pada ispod fizioloških vrednosti.

**Gašenje funkcije CNS** je direktna posledica prestanka disanja ili cirkulacije ili često udruženog efekta i jednog i drugog koji za par minuta dovode do smrti moždanih ćelija, iz prostog razloga što moždane ćelije nemaju energetske rezerve.

Kako su najosetljivije ganglijske ćelije kore velikog mozga odgovorne za složenije mentalne f-je, to se vrlo brzo javlja poremećaj svesti gubitak voljne kontrakcije mišića i gubitak percepcije senzibiliteta, te ove promene prethode definitivnom gašenju f-je CNS.

Poremećaj svesti se manifestuje u vidu somnolencije, sopora i kome, mentalne f-je se usporavaju i prestaju, čula otkazuju, i to najpre čulo vida, potom mirisa, ukusa i poslednje se gasi čulo sluha te je potreban oprez od neumesnih komentara pored umirućih bolesnika.

Zbog gašenja percepcije senzibiliteta, uglavnom je bol otsutan, a gubitak voljne kontrole mišića dovodi do vezanosti za postelju (gravitacioni položaj), nekontrolisanih kontrakcija, utišanog i nerazgovetnog govora, dolazi do popustanja sfinktera i eventualnog izlivanja prisutnog sadržaja (urin, feces, sperma, želudačni

sadržaj ka ustima), gubitka tonusa mišića i pojave mlitavosti ekstremiteta.

Nagomilani CO<sub>2</sub> u telu, refleksno snažno stimuliše centar za disanje te se javljaju spontani iregularni udisaji, i u trenucima kada smrtnik ne može da učini voljni udisaj. Redosled popuštanja f-ja CNS nije strogo određen, ali uglavnom najpre se gube najsloženije intelektualne f-je.

Kako je mozak centralni integrator i kontrolor svake ćelije pojedinačno, sa trajnim prekidom f-je CNS započinje nepovratna funkcionalna dezintegracija organizma, te zato „**smrt mozga ima značenje smrti organizma**“.

Ovakvo stanovište i tvrdnja iznedrili su 1968. god. „Harvardske kriterijume“ za utvrđivanje moždane smrti zasnovanih na trajnom prestanku svih f-ja CNS, a što je imalo ogromnog etičkog i pravnog značaja i uticaja na razvoj transplantacione medicine i transplantacije vitalnih organa. (organi se uglavnom uzimaju od „tela sa kucajućim srcem“ koje se održava uz veštačku ventilaciju)

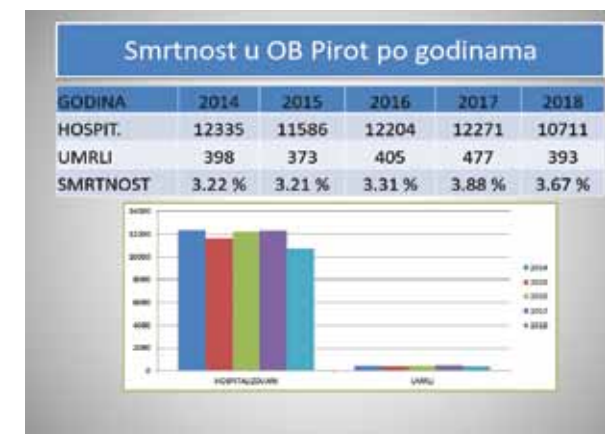
Konstataciju o moždanoj smrti, a u svrhu uzimanja organa za transplantaciju, potpisuju dva lekara i to: specijalista neurologije ili neurohirurgije, i specijalista anesteziologije sa reanimatologijom.

Upravo ovakve potvrde o prestanku vitalnih f-ja, bolje rečeno potvrde o smrti, (doduše ne u cilju transplantacije), lekari Pirotske bolnice potpisali su za petogodišnji period 2046 puta. Analizirani podaci obuhvataju vreme od 01.01.2014.g. do 25.11.2018. a ispitivani uzorak čini ukupno 59107 hospitalizovanih pacijenata, od kojih je 2046 nesrećnika smrću okončalo svoj životni vek. Procentualno određivanje stope smrtnosti, dovodi do cifre od 3,51% što korelira sa skoro svim ustanovama u Srbiji (Bgd 3,7%).

Kada se govori o najčešćim uzrocima smrtnosti hospitalizovanih pacijenata u OB Pirot, apsolutnu dominaciju imaju zastoj srčane f-je, tj razni vidovi šifre „I“ po šifrniku međunarodne klasifikacije bolesti, tačnije, najbrojnija je šifra „I 46.9“ (institia cordis) i „I 50.0“ (insuffitientio cordis congestiva). Zanimljivost je svako da šifre I 21 i I 22 (infarctus myocardi) nisu upisane kao neposredni uzrok smrti.

Tabelarni prikaz najčešćih uzorka smrti Iz prikazanih podataka nedvosmislena je činjenica da su najbrojniji uzroci smrtnosti kod hospitalizovanih pacijenata OB Pirot, bolesti kardiovaskularnog porekla, a relativno minorni udeo u smrtnosti imaju septična stanja.

Na sledećoj tabeli prikazana je smrtnost u OB Pirot, raspoređena po odeljenjima, iz koje se može videti da po brojnosti dominira interno odeljenje, neurologija, hirurgija, grudno ... iz prostog razloga što je i morbiditet populacije i broj pacijenata najveći na pomenutim odeljenjima. Sigurno je da razloge možemo naći u savremenom načinu življenja, svakodnevnom, stresogenom okruženju, kako je rekao Demokrit: „bežeći od smrti, ljudi trče za njom“, sveopštim planetarnim promenama i čega sve ne.



DG	2014	2015	2016	2017	2018
KVB (I)	249 62.56%	165 44.24%	205 50.62%	268 56.18%	267 67.94%
Resp. ošt. (R)	37 9.30%	59 15.82%	70 17.38%	97 20.34%	55 13.99%
Malg. (C)	52 13.07%	83 22.25%	12 3.06%	12 3.52%	22 5.60%
Sepsa (A)	7 1.76%	2 0.54%	7 1.73%	6 1.26%	8 2.04%
Ostale liče	53 13.32%	64 17.16%	111 27.41%	94 19.71%	41 10.43%
Ukupno broj umrlih	398 100%	373 100%	405 100%	477 100%	393 100%

Zanimljiva je i distribucija smrtnosti po starosnim grupama, iz koje se jasno može uočiti potvrda davne izreke: „medicina može izlečiti bolest, ali starost ne može“. Naime, više od 60% (tačnije 60,31%) umrlih pripada starosnoj grupi od 74 god i više, odnosno pripada životnom dobu kada nakon višedecenijskog trošenja organizma i iscrpljivanja kompenzatornih mehanizama, pacijentima i lekarima preostaje izuzetno teška i neizvesna borba za revitalizacijom narušenog zdravlja i očuvanjem života, i sprečavanja ranijeg ili kasnijeg neizbežnog kraja.

SLUŽBE/ODELJENJA	Ukupan broj pacijenata	Ukupan broj umrlih
GRUDNO	2309	136
HIRURGIJA	9661	278
INFЕКТОLOGIJA	966	51
INTENZIVNA NEGA	115	44
INTERNO	14373	850
NEONATOLOGIJA	2803	7
NEUROLOGIJA	2585	565
OFTALMOLOGIJA	1761	0
ORL	758	4
ORTOPEDIJA	4715	89
PEDIJATRIJA	4998	0
PSIHIJATRIJA	2939	6
UROLOGIJA	3507	16
UKUPNO za period 2014.-2018.	51491	2046

SLUŽBE/ODELJENJA	Ukupan broj pacijenata	Ukupan broj umrlih
GRUDNO	531	34
HIRURGIJA	2117	60
INFЕКТОLOGIJA	177	8
INTENZIVNA NEGA	40	16
INTERNO	2854	137
NEONATOLOGIJA	581	
NEUROLOGIJA	563	117
OFTALMOLOGIJA	191	
ORL	224	1
ORTOPEDIJA	1006	21
PEDIJATRIJA	992	
PSIHIJATRIJA	648	1
UROLOGIJA	707	3
UKUPNO za godinu 2014.	10631	398

SLUŽBE/ODELJENJA	Ukupan broj pacijenata	Ukupan broj umrlih
GRUDNO	464	19
HIRURGIJA	1960	44
INFЕКТОLOGIJA	189	10
INTENZIVNA NEGA	33	10
INTERNO	2567	161
NEONATOLOGIJA	544	
NEUROLOGIJA	572	108
OFTALMOLOGIJA	185	
ORL	190	
ORTOPEDIJA	933	15
PEDIJATRIJA	1004	
PSIHIJATRIJA	705	2
UROLOGIJA	739	4
UKUPNO za godinu 2015.	10085	373

**Tabela 4. Broj umrlih po službama u 2016.**

SLUŽBE/ODELJENJA	Ukupan broj pacijenata	Ukupan broj umrlih
GRUDNO	477	30
HIRURGIJA	2128	57
INFЕКТОLOGIJA	209	11
INTENZIVNA NEGA	41	17
INTERNO	2790	173
NEONATOLOGIJA	590	1
NEUROLOGIJA	526	94
OFTALMOLOGIJA	376	
ORL	119	2
ORTOPEDIJA	937	18
PEDIJATRIJA	1088	
PSIHIJATRIJA	573	1
UROLOGIJA	756	1
<b>UKUPNO za godinu 2016.</b>	<b>10610</b>	<b>405</b>

**Tabela 7. Broj umrlih po starosnim grupama**

Umrlih po starosnim grupama	Ukupan broj umrlih	%
< 1	7	0.34%
1 do 4	0	0.00%
5 do 14	0	0.00%
15-24	0	0.00%
25-34	6	0.29%
35-44	18	0.88%
45-54	72	3.52%
55-64	239	11.68%
65-74	470	22.97%
75-84	903	44.13%
85+	331	16.18%
<b>UKUPNO</b>	<b>2046</b>	<b>100.00%</b>



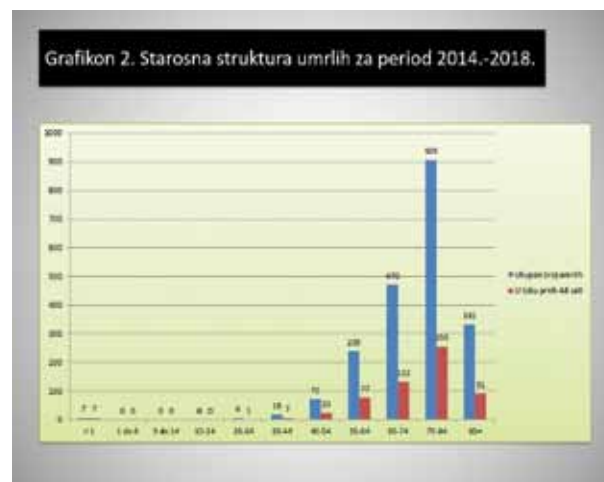
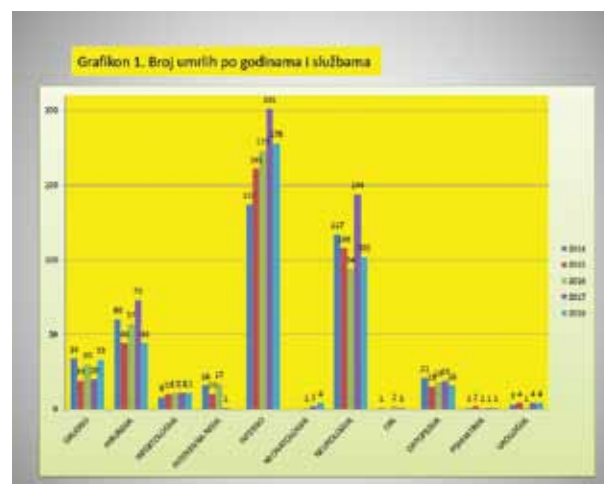
## FILOZOFIJA LEČENJA SEPSE

**Momčilo Bojkić**

Služba anestezije i intenzivne nege, Opšta bolnica Pirot

**Tabela 5. Broj umrlih po službama u 2017.**

SLUŽBE/ODELJENJA	Ukupan broj pacijenata	Ukupan broj umrlih
GRUDNO	462	20
HIRURGIJA	1840	73
INFЕКТОLOGIJA	203	11
INTENZIVNA NEGA	1	1
INTERNO	3087	201
NEONATOLOGIJA	587	2
NEUROLOGIJA	523	144
OFTALMOLOGIJA	578	
ORL	127	1
ORTOPEDIJA	992	19
PEDIJATRIJA	1093	
PSIHIJATRIJA	526	1
UROLOGIJA	727	4
<b>UKUPNO za godinu 2017.</b>	<b>10746</b>	<b>477</b>



**Tabela 6. Broj umrlih po službama u 2018. do 30.11.2018.**

SLUŽBE/ODELJENJA	Ukupan broj pacijenata	Ukupan broj umrlih
GRUDNO	375	33
HIRURGIJA	1617	44
INFЕКТОLOGIJA	188	11
INTENZIVNA NEGA		
INTERNO	3075	178
NEONATOLOGIJA	501	4
NEUROLOGIJA	401	102
OFTALMOLOGIJA	431	
ORL	98	
ORTOPEDIJA	847	16
PEDIJATRIJA	821	
PSIHIJATRIJA	487	1
UROLOGIJA	578	4
<b>UKUPNO za godinu do 30.11.2018.</b>	<b>9419</b>	<b>393</b>

Dr Tomislav Jocić, patolog, Opšta bolnica Pirot  
 mob: 063 52 59 69, e-mail: pibolnica.pat@gmail.com

**SAŽETAK :** Sepsa je početkom dvadestprvog veka prepoznata kao globalni problem od izuzetnog značaja. Posledično, pokrenuta je inicijativa -kako preživrti sepsu-koja okuplja međunarodno priznate stručnjake iz oblasti intenzivne medicine i infektologije i ima za cilj da definiše osnovne pojmove, pristup lečenja sepse učini standardnim i smanji morbiditet i mortalitet od sepse na globalnom nivou. 2004. je donet prvi međunarodni vodič iz ove inicijative sa redovnim revizijama, 2011. godine sepsa je proglašena hitnim stanjem, 2015. doneta nova definicija sepse koja akcenat baca na neadekvatni imuni odgovor i oštećenje organa. Ima li mesta filozofiji u oblasti koja je sada striktno ustrojena? Itekako ima: Inicijalna empiriska antibiotska terapija, poznati modeli rezistencije, individualni terapijski pristup svakom pacijentu, sepsa kao nasledna bolest, teorije zavere i sepsa.....Širina u razmišljanju daje dovoljno prostora iskusnom kliničaru da izvuče maksimum za svog pacijenta.

**SUMMARY:** Since the beginning of the 21st century, sepsis has been recognized as a global problem of extremely high significance. Consequently, internationally recognized experts in the fields of intensive care medicine and infectious diseases have taken serious initiative on the matter of how to survive sepsis. Their aim was to define its basic signs, symptoms and causes, standardize the management of sepsis, and, finally, reduce the incidence, morbidity and mortality rates of sepsis on a global scale. As a result, in 2004, the first international guidelines were offered to the public and they have been revised on regular basis ever since. In 2011, sepsis was pro-

claimed an emergency condition. In 2015, there emerged a new definition of sepsis that emphasized the inadequate immune response and organ dysfunction.

Should we make room for philosophy into this scientific area that is strictly defined nowadays? We most certainly should. Initial empiric antibiotic therapy, well known models of resistance, specific medical approach to each patient in terms of therapy, sepsis as hereditary disease, conspiracy theories and sepsis...If highly experienced clinicians take all of that into consideration when dealing with the management of sepsis, one thing is for certain - their patients will inevitably be provided with the best possible medical care.

Sepsa je prepoznata kao globalni problem Ustaljeno mišljenje da je sepsa vezana za nerazvijena područja, siromašne zemlje, da je pobedjena jakim antibioticima i moćnom savremenom medicinom „nije tačna. Sepsa je sveprisutna i kod siromašnih i bogatih I nije pobedjena. U zemljama gde postoji precizna medicinska statistika, zabeležen je porast incidence sepse od 100% u periodu 2000-2008. kod hospitalizovanih pacijenata, kao i porast incidence post hirurške sepse za 300% u periodu 1997.-2006. 20-40% svih septičnih stanja je vanbolničko. ( izvor Nacionalni vodič dobre kliničke prakse.)

Smrtnost od sepse je značajna. Zavisí od težine kliničke slike i kvaliteta zdravstvenog sistema. U nerazvijenim zemljama smrtnost od sepse u dečjem uzrastu je 60-80%. Na globalnom nivou sepsa je češći uzrok

smri od maligniteta prostate, dojke i HIV-a zajedno.

Lečenje prosečnog septičnog pacijenta u Evropi košta zdravstveni sistem oko 25000 evra, a lečenje teške sepse sa septičnim šokom u SAD prosečno košta oko 80000 američkih dolara.

Kampanja " Kako preživeti sepsu" (Surviving Sepsis Campaign) predstavlja globalni odgovor na ovaj rastući problem. To je udruženje 68 međunarodno priznatih eksperata iz 30 organizacija koja se bave sepsom. Organizacija je neprofitna i nezavisna od farmaceutске i druge industrije, na čemu se striktno insistira. Cilj je da se definišu osnovni pojmovi, pristup lečenja sepse učini standardnim i smanji morbiditet i mortalitet od sepse na globalnom nivou. 2004. je donet prvi međunarodni vodič iz ove inicijative sa redovnim revizijama, 2011. godine sepsa je proglašena hitnim stanjem, 2015. doneta nova definicija sepse koja akcenat baca na neadekvatni imuni odgovor i oštećenje organa.

Problemi koji su uočeni u našem zdravstvenom sistemu, a pre svega u našoj ustanovi:

1. Kasno prepoznavanje septičnog pacijenta
2. Zakasnelo i neadekvatno lečenje
3. Izbegavanje i prikriivanje dijagnoze sepse u medicinskoj dokumentaciji
4. Nepostojanje konsenzusa oko definicije septičnog stanja

Sepsa se često krije iza dijagnoza hipotenzije, postoperativnog i drugog delirijuma, bubrežne i respiratorne slabost, nejasnog febrilnog stanja.

Kako je bilo nekad: Pacijent leži mirno, ne obraća pažnju na okolinu. Lice mu je upalo, čelo znojno, a nosnice raširene. Oči su mu umorne, bez sjaja, upale, okružene tamnim kolutovima. Koža je mramorno bleđa, nokatne ploče i usta plavičasta. Pacijent je adinamičan, reaguje na bolne draži, nevoljnim odbrambenim pokretima. Telesna temperatura je snižena, 35,8 st C. Puls je slab i iregularan. Disanje nepravilno, ubrzano i povremeno duboko. Urin oskudan i jako koncentrovan.... Ovo je opis septičnog pacijenta iz devetnaestog veka, nikakva skupa oprema nije upotrebljena, a tadašnji lekari su postavili dijagnozu i započeli lečenje koje je u ovom slučaju bilo operativno.

Kuća se zida od temelja, moramo se vratiti propedeutici, kliničkoj slici, našem pacijentu, pre nego što pokrenemo lanac pomoćnih dijagnostičkih metoda i konsultacija. Većina uočenih propusta je vezana za nepoštovanje osnovnih postulata medicine. Setite se primera iz medija u poslednjih nekoliko godina.

### **Nova definicija sepse i filozofski smisao promene definicije.**

Do 2015.godine važila je definicija : SEPSA je stanje gde postoje znaci SIRS-a i dokazani ili verovatni fokus infekcije.

Ova definicija akcentuje SIRS i INFEKCIJU, samim tim i kauzalno lečenje. U logičnom smislu ako nemamo razvijene znake SIRS-a i/ili makar pretpostavljeni fokus infekcije, ne možemo postaviti dijagnozu sepse. Takvi pacijenti su neadekvatno tretirani kao neko drugo stanje.

Nova definicija sepse glasi : Sepsa je životno ugrožavajuća DISFUNKCIJA ORGANA, izazvana nereguliranim i neadekvatnim IMUNIM ODGOVOROM domaćina na infekciju.

Ova definicija u prvi plan izbacuje :

- disfunkciju organa, kao osnovni razlog umiranja u sepsi
  - neadekvatni i neregulirani imuni odgovor
- Infekcija je bitna kao uzrok i pokretač celokupnog procesa.

Osnovne prednosti ove definicije su brža i lakša dijagnoza sepse, brz početak adekvatnog tretmana, u lečenju se stavlja akcenat na podršku funkcija organa i organskih sistema, što posledično povećava procenat izlečenih. Mane su prekomerna dijagnoza sepse, mnoga stanja poput pankreatitisa ili teških opekotina mogu se proglasiti sepsom, iako to suštinski nisu, teško razlikovanje dva bitna klinička pojma SEPSA i SIRS... Potrebna je redovna provera rizičnih pacijenata na sepsu. Rizične grupe su mala deca, stari, oboleli od hroničnih bolesti (hronična opstruktivna bolest pluća, hronične infekcije urotrakta, pacijenti sa šećernom bolešću...), operisani, traumatizovani.—Glavni alat za tu delatnost je qSOFA score ( quick Sepsis related Organ Failure Assessment score) , odnosno osnovna propedeutika prilagodjena za paramedikuse.

Tabela qSOFA

<b>qSOFA (Quick SOFA) Criteria</b>	<b>Points</b>
Respiratory rate $\geq 22$ /min	1
Change in mental status	1
Systolic blood pressure $\leq 100$ mmHg	1

Ako naš pacijent ima dva i više poena postoji rizik da je septičan i pristupamo proveru funkcije organa odnosno pravom SOFA bodovanju.

Tabela SOFA score.

The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score<sup>a</sup>

Organ system	SOFA score				
	0	1	2	3	4
Respiratory, PO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> , mmHg (kPa)	$\geq 400$ (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory
Coagulation, Platelets, $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup>	$\geq 150$	<150	<100	<50	<20
Liver, Bilirubin, mg/dL	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular	MAP $\geq 70$ mmHg	MAP <70 mmHg	Dopamine $\leq 5$ or dobutamine (any dose) <sup>b</sup>	Dopamine 5.1-15 or epinephrine $\leq 0.1$ or norepinephrine $\leq 0.1$ <sup>b</sup>	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 <sup>b</sup>
Central nervous system, Glasgow Coma Scale	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal, Creatinine, mg/dL, Urine output, mL/d	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
				<500	<200

<sup>a</sup>, adapted from Vincent et al. <sup>c</sup>; <sup>b</sup>, Catecholamine doses are given as  $\mu\text{g/kg/min}$  for at least 1 hour; FIO<sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PO<sub>2</sub>, partial pressure of oxygen.

Ako u ovom bodovnom sistemu ima dva i više poena možemo pacijenta proglasiti septičnim.

### **Patofiziologija u septičnom sindromu, put od infekcije do disfunkcije organa.**

Patofiziologija u sepsi je izuzetno složena. Danas su definisani mnogi procesi na molekularnom nivou koji na kraju dovode do celularnog oštećenja. Ti izuzetno složeni mehanizmi neće biti predmet našeg interesovanja u ovoj diskusiji, već osnovni procesi bitni za svakodnevnu kliničku praksu.

Nespecifični imuni odgovor: Inflammatorna reakcija se sastoji od nespecificnog imunog odgovora i specificnog imunog odgovora koji je usmeren ka konkretnom infektivnom uzročniku. Mehanizam koji je evolucijom kreiran da omogući preživljavanje, kod teško obolelog pacijenta, doprinosi nastanku komplikacija. U sklopu nespecificnog odgovora treba izdvojiti aktivaciju proteina akutne faze i aktivaciju neutrofila. Aktivacija neutrofila je posebno bitan proces u sepsi. Aktivirani neutrofilni proizvode masu visoko reaktivnih jedinjenja – slobodnih kiseoničnih i hlornidnih radikala, koji imaju za cilj da unište ćelije patogenih mikroorganizama. Međutim ovaj proces je neselektivan i oštećuje strukturalne i enzimske elemente ćelija. Danas nauka govori o oksidativnom stresu i oksidativnom oštećenju, kao glavnom mehanizmu strukturalnog oštećenja.

( ALI/ARDS- inflamatorno oštećenje pluća, AKI-inflamatorno oštećenje bubrega, encefalopatija, neu-

ropatija, miopatija vezane za teško obolele pacijente, su pojmovi koji se danas često sreću u literature, a vezani su za inflamatorno oštećenje. Posledično u terapiji treba raditi na antioksidativnoj zaštiti.

Oštećenje endotela: po istom mehanizmu oksidativnog oštećenja nastaje i oštećenje ćelija endotela, kao i vrlo osetljivih međućeljskih veza. Posledično nastaju mikrotromboze u kapilarima, povećana propustljivost kapilara i sistemska vazodilatacija.

Ćelijski metabolizam u sepsi: Endotoksini bakterija, inflamatorni citokini, slobodni radikali narušavaju funkciju i integritet enzimskih sistema ćelije bitnih za normalan metabolizam ( citohrom oksidaza, proteini transporznog lanca u mitohondrijama). Narušena je funkcija enzima Krebsovog ciklusa, blokiran je proces stvaranja acetil koenzima A iz piruvata. Nagomilani piruvat je materijal iz koga se sintetišu laktati pomoću enzima laktatne dehidogenaze. Laktati su alternativno gorivo ćelijama vitalnih organa. Porast laktata nije isključivo rezultat loše tkivne perfuzije i oksigenacije (kako se ranije smatralo), već je posledica blokiranog ćelijskog metabolizma i verovatno adaptivni mehanizam koji omogućava preživljavanje ćelije. Stepent ćelijskog oštećenja u stvari definiše reverzibilnost septičnog procesa. Netretiran septični sindrom dovodi do ireverzibilnih ćeljskih oštećenja i tada je izlečenje i oporavak pacijenta nemoguć.

### **Algoritam lečenja septičnog pacijenta**

Pravovremeno prepoznavanje i lečenje septičnog sindroma je od izuzetnog značaja za preživljavanje i pojavu komplikacija. Svaki sat odloženog lečenja septičnog šoka vezan je za povećanje smrtnosti za 10%.Kada su studije ovo dokumentovale sepsa je proglašena za hitno medicinsko stanje oktobra 2011. godine.

- Postavlja se dijagnoza sepse po SOFA kriterijumu
- ko je pacijent nestabilan i životno ugrožen potrebna je reanimacija po ABC i ALS (advanced life support), nakon stabilizacije pacijenta potrebno je:
- uzeti hemokulturu za aerbe i anaerobe i ostale uzorke sa pretpostavljenih mesta infekcije (briseve rana, urinokulturu, aspirat iz traheje)
- ordinirati inicijalnu empirijsku antibiotsku terapiju (antiinfektivnu) koja treba da deluje na sve verovatne uzročnike. Retko se počinje sa monoterapijom, obično je to kombinacija više lekova. Na primer ako je u pitanju ruptura creva treba pokriti G+ bakterije, G- bacile, anaerobe i gljivice jer se sve

- ove grupe organizama fiziološki nalaze u digestivnom sistemu.
  - izmeriti laktate u serumu. Inicijalni nivo laktata govori o perifernoj perfuziji i stanju ćelijskog metabolizma. Ako su laktati povišeni, jako je bitno pratiti dinamiku kako padaju zavisno od stabilizacije hemodinamike, tj. treba pratiti klirens laktata koji je u stvari prognostički parameter
  - ako postoji hipotenzija i/ili hipovolemija ili su laktati veći od 4mmol/l, ordinirati kristaloide 30ml/kg
  - ordinirati vazopresore ako perzistira hipotenzija uprkos terapiji tečnostima, održavati MAP većim od 65 mm Hg
- Sve ovo treba uraditi u prvom-zlatnom satu od početka zbrinjavanja. Često je to nemoguće kod jako teških pacijenata, ali treba težiti što kraćem periodu jer su to činioci od kojih zavisi preživljavanje. Ovaj stav je i suštinska razlika i novitet za ovu godinu u odnosu na vodiče iz 2012. i 2016.
- U narednih 6 sati treba postaviti centralni venski kateter (ako već nije plasiran inicijalno) i dostići ciljnu vrednost CVP-a od 8-12 cm vodenog stuba
  - Treba dostići vrednost MAP, a veći od 65mm Hg stuba
  - Ostvariti satnu diurezu od 0,5ml/kg
  - Postići saturaciju centralne venske krvi od 70% (65%)
  - Normalizovati laktate
  - U prvih 12 sati treba identifikovati anatomsku lokaciju fokusa infekcije i ako je moguće pristupiti njegovom rešavanju (drenaža abscesa, nekrekotomija, izvaditi kontaminiran centralni kateter...

#### **Terapija tečnostima u septičnom sindromu**

Po svim preporukama inicijalno kristaloidi, Hartmanov ili Ringerov rastvor, njihov sastav elektrolita je približan elektrolitnom sastavu plazme, izostaje hiperhloremija i hiperhloremiska metabolička acidoza, kao kod upotrebe NaCl 0,9%. Alternativna tečnost za nadoknadu volumena je 5%albumin. Ovaj rastvor je bitno skuplji u odnosu na kristaloidne rastvore i uglavnom nedostupan kod nas. Sintetski koloidi na bazi hidroksi-etil-skroba(HES) se ne preporučuju. Definitivno je dokazano da podižu verovatnoću renalnog oštećenja i potrebe za hemodijaliznim tretmanom kod septičnog pacijenta. Postoje i studije koje pokazuju veću smrtnost pacijenata koji su dobijali HES u terapiji. Rastvori glukoze 5%,10%,50% su nutritijenti. Nakon ulaska glukoze u ćelije, ostatak je obična voda koja se u

organizmu kreće u skladu sa osmotskim i onkotskim gradijentima. ( u praksi je to van vaskularnog korita, povećava intersticijalni edem i/ili edem ćelija). Ispravnije je koristiti koncentrovane rastvore sa manjim ukupnim volumenom, a koji će pacijentu obezbediti planirani unos glukoze.

Ostaje dilema koliko tečnosti je potrebno ovakvom pacijentu i preporuka da treba pratiti dinamične parametre SVV (varijacija udarnog volumena), umesto statičkih CVP za procenu volumnog statusa. Ekstremna hiperhidratacija je nepoželjna, otok tkiva povećava zapaljensku reakciju, kompromituje zarastanje rana i hirurških anastomoza, produžuje lečenje i podiže verovatnoću komplikacija. Takodje nedovoljan volumen kompromituje perfuziju tkiva i organa, pre svega bubrega koji je često dosta pogodjen samom inflamatornom reakcijom.

Pošto u praksi nismo u mogućnosti da precizno odredimo realne potrebe za tečnostima, svesno pribegavamo umerenoj hiperhidrataciji pacijenta radije nego restrikciji, trudeći se da balansiramo deficit sa unosom.

#### **Upotreba savremenog invazivnog monitoringa u sepsi**

Najteži pacijenti sa septičnim šokom i multior-ganskom disfunkcijom zahtevaju lečenje u jedinicama intenzivne nege. Trenutni razvoj tehnike omogućava kontinuirano ili intermitentno praćenje mnogih parametara od značaja za lečenje ovakvih pacijenata. Logično je da pacijent sa teškom kliničkom slikom zahteva kompleksniji monitoring u skladu sa njegovom bolešću. Generalno sistemi za monitoring se dele na neinvazivne, minimalno invazivne i invazivne, a parametri se mogu pratiti kontinuirano i intermitentno.

Kanulacija radijalne arterije i centralne vene omogućava praćenje arterijske tenzije i centralnog venskog pritiska u realnom trenutku. Takodje omogućava upotrebu savremenih sredstava monitoringa hemodinamike tipa FloTrack, Vigileo, Lidko

Ovi uredjaji omogućavaju monitoring statičkih parametara: TA, MAP, CVP, dinamičkih parametara SV (udarni volumen), CO (srčani izbačaj), CI (srčani indeks), SVR (sistemska vaskularna rezistencija), SVV (varijacija udarnog volumena), kao i ScvO2% (saturacija centralne venske krvi kiseonikom)

Hemodinamske odlike septičnog stanja i vazopresorna terapija

Osnovni model hemodinamike septičnog pacijenta

- niska SVR zbog sistemske vazodilatacije

- visok CO uglavnom zbog porasta HR
  - nizak CVP
- U daljoj evoluciji usled oslobađanja kardiotoksičnih jedinjenja i inflamatorne ozlede samog miokarda situacija može biti sledeća:
- niska SVR
  - nizak CO uglavnom zbog pada SV
  - visok CVP zbog globalne srčane slabosti

Inicijalno distributivni septički šok se komplikuje popuštanjem miokarda i poprima karakteristike kardiogenog šoka. Ovaj scenario može biti inicijalni kod pacijenata koji imaju uznapredovalu srčanu slabost i dobiju sepsu.

Za uspešno kreiranje vazopresorne/inotropne potpore neophodno je poznavanje pomenutih hemodinamskih modela i farmakologije ovih lekova. Osnovni vazopresor u sepsi je noradrenalin, jer on savršeno odgovara inicijalnom i najčešćem profilu hemodinamike (selektivni i potentni agonista  $\alpha 1$  receptora). Jako su korisne kombinacije noradrenalin + vazopresin ili noradrenalin + dopamin (adrenalin). Monoterapija dopaminom je moguća kod selektovanih pacijenata sa niskim CO i niskim rizikom od aritmija. Upotreba dobutamina takodje kod selektovanih pacijenata sa dokumentovanom miokardnom disfunkcijom i niskim CO. Ovo su lekovi koji imaju jako precizno doziranje, vrlo brzu eliminaciju iz cirkulacije i zahtevaju neku formu kontrolisane aplikacije ( najbolje infuziona pumpa) . Cilj upotrebe vazopresora i inotropa je održavanje MAP-a na veće vrednosti od 65 mm Hg i perfuzije svih tkiva i organa.

#### **Inicijalna, empirijska antibiotska terapija**

Treba je započeti u prvom satu. Pogrešna terapija znači zakašnjenje i manja stopa preživljavanja. Ova odluka je vrlo kompleksna. Treba uzeti u obzir: koje je stanje koje lečimo, koji mikroorganizmi su uobičajeni uzročnici, koji antibiotici su aktivni protiv njih, da li je pacijent nedavno lečen i kojim lekovima, poznati modeli rezistencije, kakva je penetracija leka u ciljno tkivo, postoje li kontraindikacije za primenu leka, da li je potrebna korekcija doze... Treba planirati par koraka unapred i predvideti narednu antibiotsku kombinaciju u slučaju da prva nije efikasna. Procena je obično klinička obzirom da antibiogram stiže za nekoliko dana.

Inicijalna empirijska antibiotska terapija treba da pokrije sve verovatne uzročnike. Ako je pacijent nedavno bolnički lečen treba pretpostaviti infekciju bolničkim, rezistentnim sojevima. Obično traje tri do

pet dana, a za to vreme obezbediti antibiogram. Ako nema antibiograma deeskalirati klinički.

Treba težiti monoterapiji kad god je moguće. Postoje odstupanja kod bakterija koje pokazuju jak potencijal za razvoj rezistencija na antibiotike, npr. infekcija pseudomonasom, klebsijelom... kada treba ordinirati dva leka na koje je uzročnik osetljiv.(ovaj stav je popularan, ali nisu radjene adekvatne studije koje bi ga potvrdile).

Na primeru bronhopneumonije i sepse u adultnoj populaciji: Najčešći uzročnici su streptococcus pneumonia i H.influence. Kao inicijalni antibiotici mogući su: ampicilin, cefalosporini II i III generacije, levofloksacin, moksifloksacin, kombinacija cefalosporina i azitromicina. Zbog težine kliničke slike i česte rezistencije H. influence na ampicilin, odlučujemo se za kombinaciju azaran+azitromicin u punoj dozi. Klinički boljitak odmah primetan. Trećeg dana imamo znatan pad prokalcitonina. Četvrtog dana isključujemo azitromicin i na dalje monoterapija azaranom. Kontrolni prokalcitonin šestog dana i dalje ima tendenciju pada.

Pacijent otpušten sa ortopedske klinike, nakon operacije preloma butne kosti, dolazi sa razvijenim septičnim sindromom i globalnom respiratornom insuficijencijom. Odmah intubiran i sediran. Postoji visoka verovatnoća da je izazivač neka od bolničkih, rezistentnih sojeva bakterija. Najčešći izazivači bolničkih pneumonija su: meticilin rezistentni stafilococcus aureus-MRSA, e.coli, pseudomonas, klebsiella. Terapiju treba započeti za klasu potentnijim lekovima, npr. cefalosporini III ili IV generacije usmereni ka pseudomonasu (ceftazidin,cefepim) ili piperacilin-tazobactam u kombinaciji sa vankomicinom. Uzet je aspirat iz traheje i odlučujemo se za vankomicin+cefepim u punoj dozi. U slučaju lošeg kliničkog odgovora treba razmotriti karbapeneme umesto cefepima. (varijanta sa ESBL sojem). Petog dana stiže antibiogram, izolovan je pseudomonas rezistentan na hinolone, cefazolin, ceftriakson, ampicilin+klavulinska kiselina, a osetljiv na cefepim, aminoglikozide i colistin. Ukidamo vankomicin, na dalje terapija cefepim+amikacin. Narednog dana ekstubiran, trend boljitka se nastavlja.

#### **Gastroprotekcija u septičnom stanju**

Septični sindrom predstavlja jak stresogeni faktor za ceo organizam, prisutna je jaka stimulacija autonomnog nervnog sistema i jako lučenje stres hormona koji svi zajedno utiču na pojavu promena na sluzokoži GIT-a. U stanju razvijenog septičnog sindro-

ma, krvarenje iz gornjih partija GIT-a, dodatno otežava lečenje pacijenta i kompromituje ishod. Zbog toga je jako bitna profilaksa ovih stanja. Profilaksa se vrši upotrebom blokatora H<sub>2</sub> receptora, inhibitora protonske pumpe, ranom enteralnom nutricijom i indirektno, efikasnim lečenjem sepse. Inhibitori protonske pumpe su daleko potentniji i efikasniji u ovoj indikaciji.

Ovi lekovi bitno smanjuju aciditet želudca. Jako kisela sredina je moćna barijera za uslovno patogene mikroorganizme iz distalnih delova digestivnog trakta i smanjen aciditet bitno menja prirodnu fiziologiju digestivne cevi. Enterokolitis izazvan clostridiumom difficile dovodi se u vezu sa ovim fenomenom, kao i povećana učestalost ventilatorom izazvane upale pluća kod intubiranih pacijenata. Dokazana je kolonizacija sluzokože želudca stafilokokom, pseudomonasom i kandidom nakon upotrebe inhibitora protonske pumpe. Kao i uvek treba naći pravu meru između koristi i rizika.

Kada pacijent postigne potpuni enteralni unos hrane, nema dokazanog benefita od ovih lekova.

Profilaksa tromboembolijskih komplikacija u sepsi Sepsa se karakteriše disfunkcijom endotela. Funkcionalni endotel sprečava aktivaciju i agregaciju trombocita, sprečava aktivaciju koagulacione kaskade i limitira progresiju koaguluma, ako do koagulacije dodje. Izmenjena funkcija endotela usled inflamatornog oštećenja i nepovoljnog dejstva toksina bakterija, određuje sepsu kao prokoagulantno stanje.

Opisana je forma DIK-a kod sepse Organ Failure tip, koja se karakteriše mikrotrombozama malih krvnih sudova bez klinički evidentnog krvarenja. U većini slučajeva u sepsi postoji deficit antitrombina i porast D-dimera, što odgovara potrošnoj koagulopatiji. Zbog deficita antitrombina izmenjeno je dejstvo nefrakcionisanog i niskomolekularnog heparina i poželjan je monitoring njihovog efekta. Efekat nefrakcionisanog heparina se prati pomoću aPTT –a i ACT-a, a niskomolekularnog preko antiXa aktivnosti. Stav da efekat niskomolekularnog heparina ne treba pratiti u ovoj indikaciji nije tačan. Izmenjena je farmakokinetika i farmakodinamika leka, posebno ako postoji bubrežno oštećenje. Često subdoziramo svoje pacijente uz napomenu da heparini u sepsi funkcionišu vanstandardno. Rizik od subkliničkih i klinički manifestnih tromboembolijskih komplikacija je visok. Profilaksa se vrši lekovima: kod nas uobičajeno niskomolekularnim heparinom i mehanički, upotrebom elastičnih čarapa, bandaža i pneumatskih sredstava.

### **Nutritivna podrška septičnog pacijenta**

Sepsu karakteriše izmenjen ćelijski metabolizam usled toksičnog i oksidativnog oštećenja strukturalnih i enzimskih sistema. Narušena je funkcija citohrom oksidaza i proteina elektronskog transportnog lanca u mitohondrijama, odnosno funkcija aerobnog ćelijskog metabolizma. Porast laktata u sepsi, nije ključivo rezultat loše tkivne perfuzije i oksigenacije (kako se ranije smatralo), već je posledica narušenog ćelijskog aerobnog metabolizma. Dostava kiseonika u sepsi se popravljiva vazopresornom terapijom i uglavnom nije problem. Problem je loša utilizacija kiseonika u ćelijama. Blokiranjem piruvat dehidrogenaze (jedan od glavnih enzima Krebsovog ciklusa), blokiran je proces stvaranja acetylCo-A. Nagomilani piruvati su material za sintezu laktata dejstvom laktatne dehidrogenaze. Smatra se da se laktati koriste kao alternativno gorivo od strane ćelija vitalnih organa. Indirektno, preko laktata, potrošnje i ekstrakcije kiseonika možemo donekle proceniti funkcionalnost ćeliskog metabolizma.

Ekscesivni unos nutritijenata može povećati intracelularni aciditet i dodatno oštetiti ćeliju. Unos hranljivih materija se dozira oprezno u odnosu na procenu ćelijskog metabolizma.

Po zvaničnim preporukama (ASPEN, ESPEN) kod svih pacijenata gde je očuvan integritet digestivnih organa, započinje se enteralna nutricija u prvih 24-48h, a po stabilizaciji hemodinamike. Enteralna nutricija se započinje postupno, unos je do 500 kcal/dnevno, brzinom 10-20 ml(kcal)/h, postepeno se podiže do 80% predviđenog unosa u toku prve nedelje.

Totalna parenteralna nutricija se ne preporučuje u toku inicijalne faze zbrinjavanja sepse, baš zbog nepovoljnog uticaja na celularni metabolizam. U tom periodu se koriste rastvori glukoze, aminokiselina ili enteralna nutricija.

### **Transfuzijsko lečenje u sepsi**

Kriterijum za transfuziju Er. je u intervalu od 70-90 mg/ml Hgb. Kod pacijenata koji boluju od ishemijske bolesti srca i mozga bubrežnog oštećenja treba težiti većoj vrednosti. Transfuzija eritrocita kod septičnog pacijenta će povećati dostavu kiseonika, ali neće povećati ekstrakciju i utilizaciju kiseonika. Nije dokazan nikakav benefit od održavanja hemoglobina na 120mg/ml u odnosu na 90mg/ml. Medjutim dokazani su svi rizici vezani za transfuzijsko lečenje. Unošenje stranih antigena u uslovima nekontrolisanog inflamatornog

procesa nepovoljno utiče na dalji tok lečenja. Vrednost Scv manji od 70% u uslovima dobrog CO i perfuzionog pritiska, dobre oksigenacije može biti triger za transfuziju, senzitivniji od koncentracije hemoglobina.

Transfuzija plazme kod dokazanog deficita faktora koagulacije, odnosno uvećanih PT x1,5; aPPT x1,5, a u prisustvu krvarenja ili pripreme za operaciju. Ne treba lečiti patološke vrednosti u odsustvu rizika za krvarenje. Transfuzija Tr. ako je njihov broj manji od 10 000 u odsustvu rizika od krvarenja.

Ako takav rizik postoji triger je 20 000. Aktivno krvarenje, hirurška i druga invazivna procedura, zahtevaju broj trombocita 50 000.

### **Regulacija glikemije**

Preporuka je održavati glikemiju u vrednostima 8-10 mmol/l.

Sušтина septičnog sindroma je u nespecifičnom imunom odgovoru i nekontrolisanoj inflamaciji. Da li postoji individualna različitost kada je imuni odgovor u pitanju, odnosno da li postoji genetska sklonost ka sepsi? " Sepsa je nasledna bolest" tvrdi prof.dr Maja Šurbatović sa VMA u seriji svojih vrlo detaljnih radova na temu sepse.

Savremeni život, masovna upotreba aditiva, konzervanasa i drugih jedinjenja stranih organizmu, menjaju imuni odgovor i menjaju čak i genetsku strukturu. Neke od vakcina sadrže imunomodulatorna jedinjenja koja menjaju i nespecifičan i specifičan imuni odgovor. Da li njihova upotreba podiže verovatnoću septičnog sindroma? Detalji su nedostupni običnoj

stručnoj javnosti. Imajući u vidu cenu lečenja septičnog pacijenta i moć farmaceutske industrije, postoji opravdana sumnja da se na taj način utiče na povećanje medicinske potrošnje.

### **Na kraju...**

Namera autora je bila da približi aktuelne stavove o sepsi široj stručnoj javnosti, da ukaže na promenu pristupa septičnom pacijentu, usput iznese novine i dileme, ukaže na uočene propuste...

A sve u cilju kvalitetnijeg lečenja i boljeg preživljavanja naših pacijenata.

### **Literatura:**

1. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za prevenciju, dijagnostiku i lečenje sepse, teške sepse i septičnog šoka 2013.
2. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012.
3. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016
4. Surviving Sepsis Campaign Bundle 2018. Update
5. Marino's The ICU Book 2014. , Paul L. Marino, MD, PhD, FCCM
6. Clinical Associate Profesor Weill Cornell Medical College New York
7. Edwards Critical Care Education Quick Guide To Cardiopulmonary Care
8. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) 2016.
9. ANESTEZIOLOGIJA I Dragan Vučević 2014

Dr Momčilo Bojkic, anesteziolog, Opšta bolnica Pirot  
mob: 064 25 68 168, e-mail: mbojkic76@gmail.com



## VENSKI TROMBOEMBOLIZAM HOSPITALIZOVANIH BOLESNIKA – UBICA IZ ZASEDE

**Aleksandar Lilić**

Služba opšte hirurgije, Opšta bolnica Pirot

### UVOD

Gotovo da nema kliničara koji u svojoj dugogodišnjoj praksi, lečeći veliki broj pacijenata, nije sasvim iznenada izgubio bolesnika kod koga se očekivao normalan oporavak i izlečenje. Čak i početkom devedesetih godina prošlog veka, kada se još uvek nije u dovoljnoj meri mislilo na duboku vensku trombozu i njene komplikacije, ovakvi događaji objašnjavani su pojmovima iz domena misterije: sudbina, sudnji dan, tako je bilo zapisano i sl. Ovakva situacija se češće srećala kod operisanih pacijenata, a posebno kod onih kod kojih su bile preduzete opsežne operacije iz domena ortopedije, onkološke i abdominalne hirurgije, ginekologije i neurohirurgije. Nesistematsko indikovanje i mali broj obdukcija kod takvih pacijenata u prošlosti, samo su pojačavali iluziju lekara da se duboka venska tromboza i njene fatalne komplikacije ipak retko dešavaju, mada su udžbenici redovno pisali o tome.

Najnoviji podaci dokumentovano govore da danas bar 10% bolesnika umrlih u bolnici direktno umire od plućne embolije, a da je u još 10% umrlih ona značajno doprinoseći faktor. U Evropi i SAD godišnje se tromboza dubokih vena javlja kod 70 do 180 ljudi na 100.000 stanovnika, sa smrtnošću u oko 0,6% populacije. Venska oboljenja se češće javljaju kod žena nego muškaraca i taj odnos se kreće od 3:2 do 6:1 u pojedinim zemljama ( u Srbiji je taj odnos 5:1). Sa druge strane, u ženskoj populaciji duboka venska tromboza je čak 6-10 puta češća u trudnica u odnosu na ostali deo populacije.

### PROCES KOAGULACIJE KRVI

Koagulacija krvi je fiziološki proces (prelaženje iz tečnog u čvrsto stanje, radi sprečavanja krvavljenja i gubitaka krvi), koji se dešava samo izvan krvnih sudova, kada dođe do povređivanja njegovog zida. Tada dolazi do adhezije, a zatim i agregacije trombocita po ivicama defekta sa posledičnim nastankom trombocitnog tromba. On nastaje veoma brzo i predstavlja samo „privremeno rešenje“, zato što je nestabilan. U nastavku dolazi do koagulacije krvi koja ima za cilj da se nestabilni trombocitni trombozameni trajnim rešenjem – stabilnim fibrinskim trombom. Glavni činilac stabilnosti ovog tromba je fibrin, upleten u fibrinsku mrežu. Fibrin je fiziološki sastojak krvi ali u svom neaktivnom obliku, što predstavlja prirodno osiguranje od neželjene i nekontrolisane intravaskularne koagulacije (ugrušavanja na pogrešnom mestu). To je protein na koji otpada čak 2% svih proteina plazme i naziva se fibrinogen. Osim u plazmi, ima ga i u alfa granulama trombocita. Njegova uloga je moguća jedino uz prisustvo trombina, glikoproteina plazme koji deluje na fibrinogen tako što cepa njegove dugačke lance na fibrinske monomere, a zatim ih ponovo polimerizuje u upredene lance fibrina. I trombin se u fiziološkim uslovima nalazi u krvnoj plazmi u svom inaktivnom obliku protrombina, kako bi se izbegla neželjena intravaskularna koagulacija. Da bi prešao u svoj aktivni oblik trombina, na protrombin mora da deluje aktivni enzimski kompleks nazvan tenaza. Njega čine aktivirani

oblik faktora IX, faktora VIII i joni kalcijuma. Tenaza aktivira faktor X koji se vezuje za kofaktor faktora Va, formirajući enzimski kompleks protrombominazu, sposoban da konvertuje neaktivni protrombin u aktivan trombin.

Prema tome, gledano u užem funkcionalnom smislu, glavni akteri stvaranja fibrinskog tromba su: enzimski kompleks tenaza (IXa, VIIIa i joni kalcijuma), enzimski kompleks protrombominaza (Xa i Va), protrombin – trombin i fibrinogen – fibrin polimerska mrežica u koju su upleteni trombociti i poneki eritrocit.

Proces koagulacije je veoma važan i koristan za zaštitu organizma od gubitka krvi u svakodnevnim mikro i makro povredama kapilara i većih krvnih sudova, ali bi bio izuzetno opasan ako bi se nekontrolisano dešavao spontano, unutar krvnih sudova. Iz tih razloga, razvijen je savršen sistem zaštite i ograničavanja procesa koagulacije samo na mesto povrede. On obihvata složenu kaskadu kojom se aktivira nekoliko faktora, pre nego što se definitivno otključa „glavna brava“ i započne proces stvaranja fibrinskog tromba, kao i prisustvo u krvnoj plazmi glikoproteina sa ulogom inhibitora koagulacije. Početak procesa u kaskadi koagulacije može ići preko aktivacije faktora XII kalikreinom na negativno naelektrisanim membranama (zatim sledi aktivacija faktora XI i IX) i tada je to unutrašnji put koagulacije krvi, ili stvaranjem kompleksa između tkivnog faktora i faktora VIIa na površini ćelije koji dalje aktivira faktor X i to je onda spoljašnji put koagulacije krvi, koji je ujedno kraći i brži. Laboratorijska analiza kontrole funkcionalnosti unutrašnjeg puta koagulacije je određivanje aktiviranog parcijalnog tromboplastinskog vremena aPTT, dok se spoljašnji put koagulacije ispituje određivanjem protrombinskog vremena PT, odnosno INR-a (internacionalni normalizovani odnos: vrednost pacijentovog PT-a deli sa sa PT normalne plazme i stepenuje vrednošću ISI-ja tromboplastima sa kojim je test rađen).

### UZROCI POVEĆANE UČESTANOSTI DUBOKE VENSKE TROMBOZE I NJENIH KOMPLIKACIJA

Virchow je još 1856. godine definisao tri grupe uzročnika nastajanja tromba: oštećenja zida krvnog suda, vensku stazu krvi i pojačanu koagulabilnost krvi (humoralne faktore).

**1. Venska staza** hospitalnih bolesnika uslovljena je težinom bolesti i njenim kliničkim manifestacijama koje uslovljavaju imobilnost bolesnika zbog oper-

acije, jakih bolova, priključenosti sa respirator, infuzije, parenteralne ishrane, paralize, pareze i drugih neuroloških razloga, traume ili politraume, kao i opekotina. Takođe je venska staza izraženija kod starijih osoba, pacijenata sa srčanom slabošću, sa aktuelnim ili preležanim infarktom miokarda, sa varikoznim venama donjih ekstremiteta, postrombotskim sindromom i svakako u trudnoći. Usporeni tok venske krvi uzrokuje i povećana viskoznost, koju često uzrokuje policitemija, dehidracija, hipertrigliceridemija i disproteinemije.

**2. Oštećenje zida krvnog suda**, u ovom slučaju vena, najčešće je posledica traume. To ne mora biti samo spoljašnja fizička trauma koja oštećuje zid vene, već i intraoperativno povređivanje, ligatura i elektrokoagulacija, lokalne infektivne komplikacije, kao što su celulitisi, flegmone i apscesi, degenerativne bolesti endotela uslovljene starenjem. Suština svih pobrojanih etioloških faktora jeste oštećenje endotela, tako da subendotelni sloj oslobodi tkivni faktor i bude izložen adheziji trombocita, čime započinje proces koagulacije i tromboze.

**3. Hiperkoagulabilnost krvi** uzrokovana je brojnim humoralnim faktorima koji potiču iz različitih izvora: malignih procesa, polja tkivne nekroze i imflamacije, disproteinemija, hiperlipidemija, policitemije, dehidracije i hemokoncentracije.

Većina uzroka duboke venske tromboze je iz prve (staza krvi) ili treće grupe (promene u koagulabilnosti krvi). Faktori rizika mogu biti stečeni i genetski. Stečeni faktori su veoma često u vezi sa usporenjem toka venske krvi i mogu se predvideti i samim tim uspešno prevenirati.

### STEČENI UZROCI VENSKE TROMBOZE

**Starost:** rizik od razvoja duboke venske tromboze i tromboembolijskih komplikacija raste sa starošću. One su retke pre četrdesete godine života (1:1000 godišnje), dok posle 60. godine učestalost znatno raste (1: 100 posle 70. godine). Danas se smatra da se DVT javlja u 30% bolesnika starijih od 65 godina, hospitalizovanih zbog nekog težeg oboljenja (popuštanje srca, infarkta miokarda, astme, perforacije šupljeg organa, operacije kuka, histerektomije...).

**Maligna oboljenja:** bar 15-20% venskih tromboza javlja se u bolesnika sa malignim oboljenjima. Najzad, odavno se migrirajući tromboflebitis smatra ranim karakterističnim znakom karcinoma, posebno



pankreas. Uticaj malignih oboljenja na razvoj DVT verovatno je multifaktorijalan. Veličina tumora i mehanička kompresija na vensko stablo, opstrukcija vene, produkcija prokoagulantnih faktora, nekroza tumora, smanjena mobilnost pacijenta zbog bolova, deficit vitamina, smanjen apetit i unos hrane, kaheksija, operativni zahvati zbog tumora, zračenje i hemioterapija povoljno deluju na razvoj tromboze. Iz svih navedenih razloga, smatra se da je rizik od tromboze 7 puta veći kod bolesnika sa malignom bolešću, odnosno da na njih otpada 15% svih tromboza nastalih u hospitalnim uslovima. Zato, kad god se ispolji DVT nejasnog uzroka, mora se obavezno uzeti u obzir postojanje malignog oboljenja.

**Smanjena pokretljivost:** produžena imobilnost i ležanje pacijenata usled teškog oboljenja (imobilizacija, paraliza, pareza, koma, bolovi, kaheksija, trudnoća, srčana oboljenja...), samo po sebi je uzrok tromboze iz dva od tri razloga Virhovljeve trijade. Gipsana imobilizacija povećava rizik od duboke venske tromboze 11 puta, a od tromboembolijskih komplikacija čak 36,5 puta. Čak i sama imobilizacija zbog stanja anestezije na operacionom stolu tokom operativnih zahvata, naročito kod operacija dužih od 5 sati, najmanje 2 puta povećava rizik od plućne tromboembolije. Ovde takođe treba istaći i „par effort“ tromboze koje nastaju kod prolongiranih fizičkih napora ili dugotrajnog sedenja na preookeanskim letovima.

**Oštećenja vena:** varikozne vene, postrombotski sindrom i oštećenja venskih valvula vena nogu logičan su uzrok povećanog rizika razvoja DVT, povećavajući rizik od tromboembolijskih komplikacija za oko 8 puta. Zato je kod pacijenata hospitalizovanih iz bilo kog razloga, za koje se procenjuje da će biti slabije pokretni duže vreme, veoma važno sagledati i stanje vena donjih ekstremiteta.

**Srčana slabost:** uzrokovana akutnim ili preležanim infarktom miokarda, miokardiopatijom i srčanom insuficijencijom, povećavaju rizik od DVT i njenih komplikacija za 3 puta.

**Gojaznost:** odavno su kliničari zapazili da gojazne osobe češće stradaju od plućne embolije. Iako je bilo dosta reči i o masnom embolusu, gojaznost pre svega multifaktorijalno doprinosi razvoju DVT, pritiskom na venska stabla i usporenom cirkulacijom, smanjenom mobilnošću gojaznih pacijenata i hiperlipidemijom. Obezitet povećava rizik od DVT 2,6 puta.

**Cerebrovaskularni insult:** u pitanju je pre svega oslobađanje tkivnog tromboplastina iz nekrotičnog tkiva mozga, koji obiluje njime. Na to se

dalje nadovezuje hemipareza, paraliza i duža imobilnost, te CVI povećava rizik za nastanak tromboembolijskih komplikacija 2,1 puta.

**Operativna i druga trauma:** duboka venska tromboza kao komplikacija hirurģije kuka i kolena dostiže čak 30 -50%, u abdominalnoj hirurģiji se kreće do 30%, u ginekološkoj i urološkoj hirurģiji (radikalne histerektomije i naročito otvorena prostatektomija) takođe blizu 30%. Rizik od razvoja tromboze kod traumatizovanih pacijenata i politraume dostiže neverovatnih 50-60% kod povreda glave, kičmene moždine, fraktura karlice, preloma butne kosti, otvorenog preloma potkolenice i rupture slezine sa splenektomijom.

**Oralni kontraceptivi:** prema studiji Svetske zdravstvene organizacije oralni kontraceptivi povećavaju rizik od tromboza oko četiri puta. Rizik nije samo u vezi sa estrogenom, već zavisi i od sadržaja progesterona. Ako se tome doda i starost žene, gojaznost, moguća trombofilija, lupus i dužina upotrebe kontraceptivnih pilula, relativni rizik raste i do 7 puta.

**Infekcija (sepsa) i imflamatorne bolesti creva:** sve septičke komplikacije u kojima se usled intoksikacije luče prokoagulantne supstance, značajno dodatno povećavaju rizik od DVT. Tome treba pridodati i kaheksiju, hipovitaminoze, smanjenu pokretljivost i operativne zahvate kod razvoja komplikacija. Ovde, takođe, spadaju i Kronova bolest i ulcerozni kolitis, koji deluju na sličan način.

**Pogoršanje opšteg stanja:** svako ozbiljno pogoršanje opšteg stanja tokom hospitalnog lečenja, uzrokovano bilo kojim oboljenjem, dovodi do niza promena koje rezultiraju povećanjem rizika za razvoj DVT do 3,6 puta.

**Trombocitoza:** prisustvo više od 400 x 10<sup>9</sup>/L trombocita u krvi, definiše se kao trombocitoza i što je broj trombocita veći, to rizik od DCT raste. Na trombocitozu posebno treba misliti kod politraumatizovanih pacijenata kod kojih je stradala slezina, te je usled intraabdominalnog krvavljenja morala biti učinjena splenektomija. U toj situaciji, ordiniranje cardiopirina u dozi od 100mg na dan može sprečiti agregaciju trombocita.

**Hormonska terapija:** ovde se najčešće misli na supstitucionu hormonsku terapiju estrogenom kod žena u menopauzi. Kod njih se rizik od tromboza povećava 2-4 puta.

**Antifosfolipidna antitela:** bolesnici sa sistemskim lupus eritematosus-om imaju u krvi antifosfolipidna antitela koja kao antikoagulancija, povećavaju

rizik od DVT. Međutim, rizik je još veći kod osoba koje nemaju sistemski lupus ali imaju antikoagulans koji je nađen u 5-15% bolesnika sa dijagnostikovanom trombozom. Ova abnormalnost povećava rizik od tromboza i do 9 puta i na nju otpada 2 -14% svih slučajeva tromboze u opštoj populaciji.

**Krvna grupa:** osobe sa krvnom grupom A, zbog srazmerno veće koncentracije Von Willebrandovog faktora, glikoproteina plazme i granula trombocita koji podstiče agregaciju trombocita i aktivira faktor VIII (cirkulišu u zajedničkom kompleksu), imaju 1,9 puta veći rizik od razvoja DVT i njenih komplikacija.

#### GENETSKI UZROCI VENSKE TROMBOZE

Osobe nekih familija ispoljavaju povećanu sklonost ka trombozama, čiji su uzroci brojni i ne uvek dovoljno jasni. Deficit proteina C, deficit proteina S, deficit antitrombina, faktor V – Leiden, protrombin 20210A, samo su neki od njih. Osobe sa krvnom grupom O imaju najniži nivo Von Willebrandovog faktora koji je najznačajnija odrednica nivoa faktora VIII u plazmi, pa je rizik od tromboza kod njih najmanji od svih krvnih grupa. Nedovoljan unos vitamina B6, B12 i folne kiseline može uzrokovati značajan porast homocisteina u krvi. Hiperhomocisteinemija nosi povećan rizik od tromboza.

#### PROCENA RIZIKA OD TROMBOEMBOLIJSKIH KOMPLIKACIJA

Poznavajući sve navedene stečene ili urođene faktore rizika za razvoj duboke venske tromboze kod hospitalizovanih bolesnika, proizilazi da se ona u značajnom broju slučajeva može prevenirati. Kako često kod jednog pacijenta istovremeno postoji više faktora rizika, koji se međusobno dopunjuju ili čak potenciraju – rizik od venske tromboze kod takvih pacijenata raste. Iz tih razloga, uzimajući u obzir vrstu i težinu oboljenja, vrstu operativnog zahvata, opšte stanje bolesnika, neopohodno je da se stepen rizika procenjuje individualno kod svakog pacijenta ponosob. Da bi se olakšala procena, pacijenti su svrstani u četiri grupe:

**Grupa sa najvećim rizikom:** osobe preko 40 godina starosti, koje su ranije imale tromboemboliju, koje boluju od malignih oboljenja ili oboljenja koja su udružena sa stanjem hiperkoagulabilnosti krvi, bolesnici kod kojih se obavljaju opsežne elektivne operacije na donjim ekstremitetima i u maloj karlici, sa prelo-

mom kuka, višestrukim prelomima donjih ekstremiteta, pa povredom kičmene moždine, paralizom i oduzetošću.

**Grupa sa visokim rizikom:** osobe starije od 60 godina, bez dodatnih faktora rizika, osobe između 40 i 60 godina starosti sa dodatnim faktorima rizika i bolesnici sa infarktom miokadra i drugim internističkim faktorima rizika.

**Grupa sa umerenim rizikom:** osobe starosti od 40 do 60 godina bez dodatnih faktora rizika, kao i osobe mlađe od 40 godina, kod kojih se izvode opsežni operativni zahvati ili osobe ove starosti sa dodatnim faktorima rizika kod kojih se izvode lakši, kraći operativni zahvati.

**Grupa sa niskim rizikom:** osobe mlađe od 40 godina, bez dodatnih faktora rizika, kod kojih se izvode manje, kraće i nekomplikovane operacije.

#### TERAPIJSKE PREPORUKE

U najvećem broju slučajeva, dijagnostika duboke venske tromboze je relativno brza i laka. Tipična anamneza sa iznenadnim bolom u zahvaćenoj nozi (najčešće u listu), osećanjem težine i zatezanja, naročito kada je noga spuštena ili posle načinjenih nekoliko koraka, zatim otok koji vremenom sve više raste – odmah moraju pobuditi pažnju na moguću vensku trombozu dubokih vena nogu. Na to se dalje nadovezuje tipična klinička slika u kojoj dominira elastični otok i razlika u obimu o odnosu na zdravi ekstremitet, pozitivan Švarcov i Homansov znak. Od dodatne dijagnostike često je dovoljan samo Dopler pregled vena nogu i laboratorijsko određivanje D2 dimera. Oba testa se izvode brzo i lako, bez posebnih priprema. D2 dimer je jedan od degradacionih produkata fibrina posle delovanja plazmina na njega i on u suštini dokazuje postojanje povećane aktivnosti fibrinolitičkog sistema u organizmu, odnosno postojanje povećanog nivoa plazmina. D2 dimer, dakle, može nastati samo fibrinolizom fibrina iz procesa koagulacije krvi i dokaz je postojanja krvnog ugruška u venskoj (ne i arterijskoj) cirkulaciji ili postojanja DIK sindroma.

#### **Antitrombotična profilaksa sprovodi se kod bolesnika:**

1. koji su ranije imali DVT ili embolijske komplikacije
2. sa varikoznim venama donjih ekstremiteta
3. sa trombocitozom ili dokazanom trombofilijom
4. sa prekomernom težinom (gojaznih)

5. starijih od 60 godina života
6. žena koje uzimaju kontraceptivnu ili supstitucionu hormonsku terapiju
7. kod kojih se operacija izvodi zbog karcinoma ili druge maligne bolesti
8. kod kojih se izvodi operativni zahvat u maloj karlici
9. kod kojih se izvode veoma opsežni hirurški zahvati ili operacija dugo traje
10. koji se operišu od komplikacija Kronove bolesti ili ulceroznog kolitisa
11. sa gipsanom imobilizacijom, nepokretnih, komatoznih, kao i kada se očekuje da bolesnik iz raznih drugih razloga duže vreme bude slabije pokretan ili nepokretan
12. koji imaju prelome velikih kostiju, kičme, karlice, teže povrede CNS-a, ili se operišu zbog povreda
13. koji imaju srčanu slabost, ranije su imali infarkt miokarda
14. sa ozbiljnim septičnim stanjima i septičnim komplikacijama
15. sa cerebrovaskularnim inzultom
16. žena višerotki (retko kod prvorotki), osoba sa "A" krvnom grupom.

Profilaksu DVT obuhvata preoperativno nošenje elastičnih čarapa (dokolenica) sa doziranim pritiskom na vene, preventivne doze frakcionisanog ili niskomolekularnog heparina (FH ili LMWH) i antikoagulantna profilaksa aspirinom.

Trajanje rizika od DVT je različito. Kod većine hirurških pacijenata, najveći broj fatalnih plućnih tromboembolija desi se u prvih 7-10 dana posle operacije. Posle tog perioda PE je retka i uglavnom se dešava kod

pacijenata koji su imali postoperativne komplikacije, septičke ili kardiovaskularne, sa protrahovanom imobilnošću, ili komplikacijama u vezi sa malignom bolešću. Kod ortopedskih bolesnika, oko 50% fatalnih tromboembolija dešava se u prve tri nedelje nakon operacija, pa čak i nakon toga. Iz tih razloga nije dovoljno sprovesti profilaksu DVT u prvih 7-10 dana, već u najvećem broju hirurških, ortopedskih i ginekoloških slučajeva tri do četiri nedelje nakon operacije a u nekim slučajevima i duže.

Imajući sve ovo u vidu, saznanje da "ubica iz zasede" vreba, podiže pozornost lekara i smanjuje mogućnost previda, "podrazumevanja", odnosno, eliminiše bilo kakva opravdanja, koja, kako je rečeno, datiraju s početka devedesetih godina prošlog veka - sudbina, sudnji dan i tako je bilo zapisano. Ovaj tip izgovora koji baca senku na profesiju, danas ne sme predstavljati alibi - naprotiv.

#### LITERATURA

1. Hamilton MG., Hull RD., Pineo GF., Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: a review. *Neurosurgery* 1999; 34: 280-296.
2. obias Tritschler, Noémie Kraaijpoel; Grégoire Le Gal et al: Venous thromboembolism, advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2018;320(15):1583-1594.
3. Ho WK. Deep vein thrombosis risks and diagnosis. *Australian Family Physician*. 2010;39(7):468-474.
4. Scarvelis D, Wells PS. Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis. *CMAJ*. 2006;175(9):1087-1092.
5. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23, supplement 1):I9-I16.

Dr sc med. Aleksandar Lilić, hirurg, Opšta bolnica Pirot  
mob: 064 1398 147, e-mail: dralilic@gmail.com



## O BOLNIČKIM INFEKCIJAMA - KAD NEBITNO POSTANE BITNO

**Radmila Zec<sup>1</sup>, Jelica Pejčić<sup>2</sup>**

1- Centar za kontrolu i prevenciju bolesti, Zavod za javno zdravlje Pirot

2- Služba za pomoćne medicinske poslove, Opšta bolnica Pirot

**SAŽETAK:** Bolnička infekcija (infekcija povezana sa zdravstvenom zaštitom, nozokomijalna, intrahospitalna, kućna infekcija) je infekcija nastala u pacijenta i osoblja u bolnici ili nekoj drugoj zdravstvenoj ili socijalnoj ustanovi. Definicija bolničke infekcije mora da ispunjava i jedan od sledećih uslova: ako je nastala 48 sati od prijema ili na dan prijema ako je od prethodnog otpusta iz neke bolnice proteklo manje od 48 sati, ili sa simptomima infekcije operativnog mesta u toku 30 dana od operacije, ili u toku 90 dana od operacije ako je ugradjen implantat, ili unutar 28 dana od otpusta ako pacijent ima simptome infekcije izazvane bakterijom *Clostridium difficile*, ili ako je neko invazivno medicinsko pomagalo plasirano prvog ili drugog dana od prijema a simptomi infekcije se razvili posle trećeg dana hospitalizacije.

Bolničke infekcije su klasifikovane prema anatomske lokalizaciji u petnaest grupa i od maja 2017. godine definicije bolničkih infekcija su usaglašene sa Evropskim centrom za prevenciju i kontrolu bolesti (ECDC). Prve definicije bolničkih infekcija pripremili su Centri za prevenciju i kontrolu bolesti u Atlanti (CDC) 1998. godine, a koje se i danas koriste u SAD, klasifikovane su u trinaest grupa.

U radu su prikazani rezultati studije incidencije u Opštoj bolnici Pirot u periodu od 2012. do 2017. godine. Najčešće registrovane bolničke infekcije su infekcije sistema za varenje (*Clostridiae diff.*), infekcije operativnog mesta, infekcije kože i mekih tkiva, infekcije mokraćnog sistema, infekcije organa za disanje i pneumonije.

Prevencija i sprečavanje bolničkih infekcija zadatak su svih zdravstvenih ustanova preduzimanjem niza mera, procedura i postupaka. Počev od konstrukcije,

ispunjavanja građevinsko-tehničkih uslova i održavanja zdravstvenih ustanova, praćenja bolničkih infekcija i suzbijanja epidemija, formiranja i aktivnog rada Tima i Komisije za zaštitu od bolničkih infekcija u skladu sa zakonskim propisima, opšte higijene u zdravstvenim ustanovama, dezinfekcije i sterilizacije, mera izolacije, zaštite zdravstvenih radnika, higijene ruku, upotrebe lične zaštitne opreme, odlaganja medicinskog otpada, adekvatnog plasiranja intravenskih i urinarnih katetera, preoperativnih i postoperativnih procedura i postupaka, vakcinacije, bezbedne pripreme i distribucije hrane, u radu su date i druge preporuke za smanjenje incidence bolničkih infekcija.

Bolničke infekcije su svetski problem, oduvek ih je bilo i biće ih u budućnosti u svim zdravstvenim ustanovama. Adekvatnom kontrolom infekcija uz aktivni epidemiološki nadzor, svaka od mera doprinosi smanjenju incidencije bolničkih infekcija. Sve mere, procedure i postupci jednako su značajni i važni u kontroli i sprečavanju bolničkih infekcija, ne postoji alternativa.

**Ključne reči:** bolničke infekcije, mere prevencije, epidemiološki nadzor

#### UVOD-ZNAČAJ BOLNIČKIH INFEKCIJA

Bolničke infekcije (BI) (intrahospitalne, nozokomijalne, kućne) poprimaju sve veći medicinski, javnozdravstveni, pravni, ekonomski i etički značaj. Značaj intrahospitalnih infekcija proističe iz nekoliko razloga:

- Komplikujući osnovno oboljenje, BI produžavaju hospitalizaciju i uz dodatnu terapiju same infekcije, povećavaju ukupne troškove lečenja.
- Izvestan broj BI poprima teži tok i završava se letalno.
- Postoji mogućnost da se preko bolesnika ili osoblja bolnička infekcija prenese na populaciju van bolnice (tzv. „derivirane bolničke infekcije“).

Zbog morbiditeta, mortaliteta, troškova, kao i odgovornosti lekara i drugog medicinskog osoblja značajno je primenjivanje postupaka za sprečavanje i suzbijanje ovih infekcija i kontrola sprovođenja tih postupaka.

Prevenijom BI snižava se broj bolničkih infekcija i smanjuje upotreba antibiotika da bi se smanjila antimikrobna rezistencija. Harbart i njegovi saradnici su (2003) u svojoj studiji ukazali da se 10-70% (oko 20%) bolničkih infekcija može sprečiti, nadzorom, kontrolom i pravovremenim merama.

Učestalost bolničkih infekcija je različita u različitim bolničkim sredinama. Procenjuje se da je u razvijenim zemljama stopa incidencije bolničkih infekcija, kod svih bolnički lečenih pacijenata 5–10%, a na odeljenjima intenzivne nege od 15–20%, u nerazvijenim zemljama je značajno veća i kreće se od od 10%-38,7%.

**ZAKONSKA REGULATIVA** Na osnovu Zakona o zaštiti stanovništva od zaraznih bolesti (Sl.gl.RS br. 15/16) i PRAVILNIK-a O SPREČAVANJU, RANOM OTKRIVANJU I SUZBIJANJU BOLNIČKIH INFEKCIJA (Sl.gl. RS br.77/15):

Zdravstvena ustanova i socijalna ustanova u kojoj se obavlja i zdravstvena delatnost u obavezi su da imaju organizacionu jedinicu za bolničke infekcije (služba, odeljenje, grupa, tim i sl.) i Komisiju za zaštitu od bolničkih infekcija.

Organizacionu jedinicu za bolničke infekcije čine najmanje specijalista epidemiologije i strukovna medicinska sestra/strukovni sanitarno-ekološki inženjer za praćenje zdravstvenog stanja hospitalizovanih pacijenata, obavljanje poslova vezanih za prevenciju i praćenje bolničkih infekcija, predlaganje i praćenje sprovođenja mera prevencije i suzbijanja bolničkih infekcija.

Komisiju za zaštitu od BI na nivou zdravstvene ustanove čine direktor ustanove kao predsednik Komisije, zamenik predsednika, glavna sestra ustanove, epidemiolog, sestra za nadzor nad BI i drugi članovi po Pravilniku (spec. higijene, mikrobiolog, načelnici službi i odeljenja).

## NASTANAK I ŠIRENJE BOLNIČKIH INFEKCIJA

Bolnička infekcija nastaje kao negativan rezultat interakcije uzročnika i osetljivog domaćina u bolničkoj sredini.

Za nastanak bolničke infekcije neophodno je postojanje ekološkog trijasa

1. Agens/uzročnik
2. DOMAĆIN Pacijent/osoblje
3. BOLNIČKA SREDINA

**PACIJENT** - sa imunodeficijencijom, oslabljenim imunim odgovorom, pacijenti na intenzivnoj nezi, pacijenti na hemodijalizi, sa torakalnom, abdominalnom ili neurohirurškom operacijom. Pacijenti sa komorbiditetom: sa traumom, opekotinom, VP šantom, moždanim inzultom, Diabetes melitusom, alkoholizmom, epilepsijom, malignitetom, hematološkim malignitetom, splenektomijom, leukopenijom <500/mm<sup>3</sup>, hroničnim bolestima (pluća, srca, bubrega, jetre), sistemskim oboljenjima, poremećajem svesti / u komi, hipotenzijom, antibiotskom terapijom, antacidima, inhibitorima histamin II receptora, kolonizacijom kože, kliconoštvom, kao i pacijenti sa invaliditetom i duševnim poremećajima.

**AGENS** - uzročnici BI mogu biti konvencionalni patogeni mikroorganizmi kao uzročnici egzogenih infekcija i oportunisti kao uzročnici endogenih i egzogenih infekcija: protozoe (Pneumocystis carini), gljivice (Candida spp, Candida albicans, Aspergillus spp, Cryptococcus spp), virusi (hepatitisa B i C, morbila, influenza, adenovirusi, rotavirusi)

**BAKTERIJE** su najčešći uzročnici BI: Staphylococcus aureus (MRSA- meticilin rezistentni), Koagulaza negativni stafilokoki (S. epidermidis, S. saprophyticus), Enterococcus spp. (VRE vankomicin rezistentni), Enterobacteriaceae ESBL- sa proširenim spektrom beta-laktamaza (E.coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Serratia, Citrobacter, Morganella, Salmonella), Klebsiella pneumoniae (karbapenemaza produkujuća), Gram negativne nefermentativne: Pseudomonas, P. aeruginosa, Acinetobacter, Flavobacterium, Achromobacter, Alcaligenes = rezistentne na ceftazidim, imipenem/meropenem, Clostridium difficile, gram pozitivan bacil, sporogen.

### Putevi širenja BI

**I. Endogene infekcije**- sopstvena flora pacijenta, oportunisti

**II. Egzogene infekcije**

Dominantni putevi širenja BI u zdravstvenim ustanovama su:

**KONTAKT** koji može biti direktan kontakt (cross infekcije): pacijent-pacijent, pacijent-osoblje..., kontakt novorođenčeta sa porođajnim kanalom majke, HERPES infekcije  
Prenošenje direktnim kontaktom je efikasnije u odnosu na prenošenje indirektnim kontaktom, ali se dešava mnogo ređe, samo u okolnostima kada je agens visoko virulentan ili ima malu infektivnu dozu ili je domaćin imunokompromitovan, obuhvata kontakt dve kože ili kože i sluzokože i fizički transfer mikroorganizama na osetljivog domaćina sa inficirane ili kolonizovane osobe. Direktan kontakt između dva pacijenta se mnogo ređe ostvaruje nego direktan kontakt pacijenta i medicinskog osoblja.

**Indirektan kontakt** - preko kontaminiranih predmeta, instrumenata, zavojnog materijala, površina, uniformi, posteljine, hrane, vode... Prenošenje indirektnim kontaktom je najčešći vid prenošenja u bolničkoj sredini obuhvata kontakt osetljivog domaćina sa površinama u bolničkoj sredini kontaminiranim od strane inficirane ili kolonizovane osobe. Ruke medicinskog osoblja se obično navode kao najvažniji činioci indirektnog prenosa na pacijenta ili na instrumente pa onda na pacijente.

**Kapljični prenos** predstavlja oblik kontaktnog prenosa kada rezervoar infekcije proizvodi kapljice tokom kašljanja, kihanja, glasnog razgovora određenih procedura kao što su aspiracija i bronhoskopija. Prenos se desi kada kapljice koje sadrže mikroorganizme pređu kratko rastojanje kroz vazduh i dođu do domaćinove konjunktive, sluznice nosa ili usta. Ove kapljice ne ostaju u vazduhu, nije potrebno sprovesti posebne mere ventilacije, to jest, kapljični prenos ne treba mešati sa vazdušnim putem prenosa. Kapljice se talože na površinama na kojima se zaustave, ostaju infektivne izvesno vreme, omogućavajući dalje prenos indirektnim kontaktom.

**Aerogeni put Prenos** putem vazduha je diseminacija jezgara kapljica nastalih isparavanjem (>5 μm) koji sadrže mikroorganizme, ostaju suspendovani u vazduhu duži vremenski period i prenose se vazduhom uz pomoć strujanja (te ih može udahnuti podložan domaćin koji se nalazi u istoj ili udaljenoj sobi). Neophodne su posebne mere ventilacije i prostorone izolacije, uz vlažno brisanje površina sa sedimentiranim česticama. Primeri mikroorganizama koji

se mogu prenositi na ovaj način su Micobacterium tuberculosis, virus morbila, varičele, SARS CoV...

**FAKTORI RIZIKA iz sredine zdravstvene ustanove** za nastanak BI:

Arhitektonske nepravilnosti: nedostatak pomoćnih prostorija, skučen radni prostor, neadekvatna osvetljenost, ventilacija, neadekvatna opremljenost (slavine, dozeri, blateksi, autoklavi, aseptori). Prebukiranost pacijenata, manjak osoblja, godišnji odmori, vikendi.

Skučen prostor namenjen pacijentima, čekaonica zajednička za sve, neadekvatna ventilacija, ukrštanje puteva (pacijenti-osoblje, čisto-nečisto). Neadekvatna sterilizacija instrumenata i materijala (suvi sterilizatori).

Nepridržavanje protokola dezinfekcije ruku osoblja. Korišćenje pribora za parenteralne intervencije i jednokratnu upotrebu višekratno.

Nepravilna upotreba i čuvanje antiseptika, sterilnih gaza.

Neadekvatno upravljanje i dispozicija otpada i oštih predmeta.

**FAKTORI RIZIKA U BOLNIČKOJ SREDINI** su primena invazivnih procedura na hirurškim odeljenjima, jedinicama intenzivne nege. Intenzivna, nekontrolisana upotreba antibiotika i njihovo selektivno dejstvo na mikroorganizme, bolničko osoblje koje nije adekvatno obučeno za prevenciju infekcija, te ih praktično prenosi sa pacijenta na pacijenta i neadekvatan odnos broja pacijenata i osoblja.

Invazivne procedure kao rizikofaktor povećavaju mogućnost kontaminacije i unosa uzročnika u pacijenta povećanom upotrebom sve agresivnijih tehnika u dijagnostici (kateterizacija, biopsija, venepunkcija) i terapiji (operacije, imunosupresivni steroidi, implantacije stranih tela, aparati za hemodijalizu).

U odnosu na invazivne procedure nastaju određene BI:

- Urinarni kateteri - urinarne infekcije
- Vaskularni kateteri - infekcije krvi
- Endoskopije - lokalne i sistemske infekcije
- Operacija - infekcije operativnog mesta
- Mehanička ventilacija - pneumonije
- Hemodijaliza - infekcije krvi, krvno prenosive infekcije
- U bolničkoj sredini odeljenja sa visokim rizikom za nastanak BI su: reanimacija, hirurgija, ortopedija, pedijatrija, neonatologija, neurologija, interna medicina, ginekologija, ostala hirurška odeljenja, porodilište, dermatologija, onkologija...

**EPIDEMIOLOŠKI NADZOR NAD BOLNIČKIM INFEKCIJAMA U PERIODU OD 2012. DO 2017.GOD. U OPŠTOJ BOLNICI PIROT**

U Opštoj bolnici Pirot organizaciona jedinica za bolničke infekcije je Tim za zaštitu od BI u sastavu sestra za nadzor nad BI, epidemiolog i strukovni sanitarno-ekološki inženjer. Sestra za nadzor nad BI kontinuirano prati sve pacijente koji su u riziku za nastanak BI uvidom u medicinsku dokumentaciju. Epidemiolog na osnovu prikupljenih podataka klasifikuje i postavlja dijagnozu bolničkih infekcija u skladu sa definicijama BI (Priručnik BOLNIČKE INFEKCIJE definicije) i mesečno, kvartalno i godišnje obrađuje podatke o broju BI sa stopama incidence, BI po lokalizaciji i odeljenjima, broju i vrsti izolovanih uzročnika BI kao i antibiotezistenciji.

Rezultati epidemiološkog nadzora:

U studiji incidencije u periodu od 2012.g. do 2017.g. u Opštoj bolnici Pirot registrovano je 60035 hospitalizovanih pacijenata sa dužinom hospitalizacije od 497 925 bolničkih dana. U tom periodu registrovano je 408 pacijenata sa bolničkim infekcijama i 435 bolničkih infekcija. Rezultati studije incidencije prikazani su na grafikonima br.1 i br.2

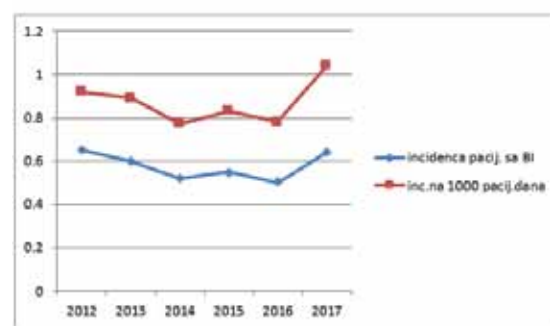
Grafikon br.1 Broj pacijenata sa BI i broj BI od 2012. do 2017.



Prosečna stopa incidencije pacijenata sa BI je 0,68. Prosečna stopa incidencije BI na 1000 pacijent-dana je 0,87.

Broj BI prema anatomskoj lokalizaciji prikazan je u tab.1 i na grafikonu 3. Registrovan je najveći broj infekcija organa za varenje (99), potom infekcija operativnog mesta (91), infekcija kože i mekih tkiva (62) i infekcija mokraćnog sistema (49), potom infekcije organa za disanje (46) i pneumonije (42).

Grafikon br.2 Incidencija pacijenata sa BI i incidencija na 1000 pacijent dana



Grafikon br.3 Broj bolničkih infekcija prema anatomskoj lokalizaciji

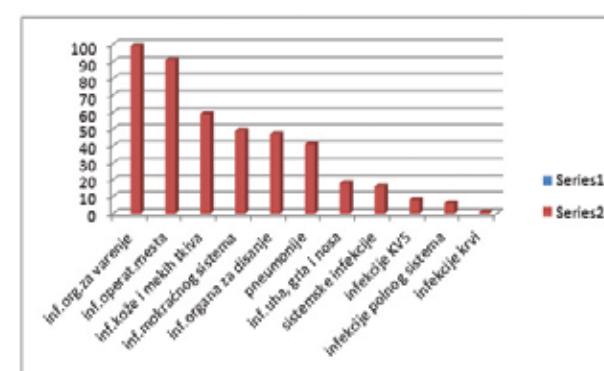


Tabela 1

Lokalizacija BI	Broj BI	%
Infekcije operativnog mesta	91	20,9
Infekcije mokraćnog sistema	49	11,3
Infekcije krvi	1	0,2
Pneumonije	42	9,6
Infekcije kostano-zglobnog sistema	8	1,8
Infekcije kardiovaskularnog sistema		
Infekcije centralno-nervnog sistema		
Infekcije oka, uha i nosa	18	4,1
Infekcije sistema za varenje	99	22,8
Infekcije sistema za disanje	46	10,6
Infekcije polnog sistema	6	1,4
Infekcije kože i mekih tkiva	62	14,3
Sistemske infekcije	13	3,0
<b>Ukupno</b>	<b>435</b>	<b>100</b>

**Broj infekcija sa bakteriološkom potvrdom 287**

Izolovani uzročnici BI u ovom periodu prikazani su u tabeli br.2. Ukupan broj izolata je 363 uzročnika, od kojih je kod 258 urađena antibiotezistencija ( kod ostalih 105 izolata -klostridija, kandida i salmonela rutinski se ne radi).

Rezultati antibiotezistencije prikazani su u tabeli br.2 : od 258 izolata, 118 (45,7%) pokazuju rezistenciju a 140 (54,3%) su osetljivi na antibiotike

Izolovani uzročnici BI u ovom periodu prikazani su u tabeli br.2. Ukupan broj izolata je 363 uzročnika, od

Tabela 2 Izolovani uzročnici bolničkih infekcija u Opštoj bolnici Pirot od 2012. do 2017.g.

Mikroorganizam	Ukupan broj izolata	Rezistenti (br. i %)	Senzitivni (br. i %)
<i>Echerichia coli</i>	41	15(36,6%)	26(63,4%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	42	9(21,4%)	33(78,6%)
<i>Enterobacter species</i>	46	34(73,9%)	12(26,1%)
<i>Acinetobacter spp.</i>	25	22(88%)	3(12%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	32	5(15,6%)	27(84,4%)
<i>Proteus mirabilis</i>	14	6(42,8%)	8(57,2%)
<i>Staphylococc. koagulaza negat. KNS</i>	17	8(47%)	9(53%)
<i>Proteus vulgaris</i>	4	3(75%)	1(25%)
<i>Citrobacter spp.</i>	5	4(80%)	1(20%)
<i>Streptococcus β haemoliticus</i>	2		2(100%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1		1(100%)
<i>Streptococcus spp.</i>	1		1(100%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	20	8(40%)	12(60%)
<i>Candida albicans</i>	2	/	/
<i>Candida species</i>	2	/	/
<i>Alcaligenes spp.</i>	1	1(100%)	
<i>Morganella morgani</i>	3	1(33,3%)	2(66,7%)
<i>Alcaligenes faecalis</i>	4	2(50%)	2(50%)
<i>Clostridium difficile</i>	96	/	/
<i>Salmonella enteritidis/gr.B/typhimurium</i>	5	/	/
<b>Ukupno</b>	<b>363</b>	<b>118 (45,7%)</b>	<b>140 (54,3%)</b>

kojih je kod 258 urađena antibiotezistencija ( kod ostalih 105 izolata -klostridija, kandida i salmonela rutinski se ne radi).

Rezultati antibiotezistencije prikazani su u tabeli br.2 : od 258 izolata, 118 (45,7%) pokazuju rezistenciju a 140 (54,3%) su osetljivi na antibiotike  
Napomena: Procenat rezistentnih izolata izračunat je u odnosu na 258 a ne na 363 izolata ( ne radi se rezistencija za Clostridije, salmonelle, Candidae)

**EPIDEMIJE BOLNIČKIH INFEKCIJA U OPŠTOJ BOLNICI PIROT**

U ovom periodu registrovane su četiri epidemije: u 2013.g. registrovana je epidemija enterokolitisa izazvana bakterijom *Clostridium difficile* na odeljenju ortopedije, u kojoj je obolelo 6 osoba od 26 eksponiranih, put prenošenja indirektni.

U 2014.g. u prvoj polovini jula registrovane su infekcije operativnog mesta izazvane sa *Enterobacter spp.* ESBL pozitivan na odeljenju hirurgije kod tri bolesnika od 25 eksponiranih. Put prenošenja indirektni.

U 2016.g. 22./23.07. registrovana je epidemija salmoneloznog enteritisa na Prijemnom odeljenju sa dva obolela od 5 eksponiranih. Uzročnik je *Salmonella enteritidis*. Put prenošenja je hrana.

U 2017.g. od 07.09. do 08.09. registrovana je epidemija salmoneloznog enteritisa na nekoliko odeljenja u bolnici (na internom tri, na ortopediji i očnom po jedan oboleli) sa pet obolelih od 244

eksponirana. Uzročnik je *Salmonella typhimurium*. Put prenošenja je sekundarno kontaminirana hrana.

**MERE ZA SPREČAVANJE I SUZBIJANJE ŠIRENJA BOLNIČKIH INFEKCIJA**

Sve mere, postupci i preporuke su izuzetno važne, jer njihovo pravovremeno sprovođenje, nadzor i kontrola sprečavaju nastanak BI za 10 do 70% (oko 20%).

1. Pregled, trijaža i sanitarna obrada bolesnika pri prijemu na bolničko lečenje, a prema kliničkim indikacijama, mikrobiološka i epidemiološka obrada bolesnika.
2. Sprovođenje sanitarno-higijenskih mera i postupaka pri radu kao i ponašanje zaposlenih, bolesnika i posetilaca unutar zdravstvene ustanove, ordinacija privatne prakse ili stacionara;
3. Čišćenje, pranje, provetravanje radnih prostorija i pripadajuće opreme;
4. Higijena i dezinfekcija ruku, kože, sluzokoža;
5. Dezinfekcija instrumenata, medicinskog pribora i okoline;
6. Sterilizacija opreme i pribora za medicinske postupke;
7. Aseptični i higijenski postupci pri radu;
8. Prikupljanje, razvrstavanje, pranje, sterilizacija i transport bolničkog rublja;
9. Obezbeđenje zdravstvene ispravnosti namirnica, uključujući vodu za piće kao i sanitarnotehničkih i higijenskih uslova pripreme, čuvanja i podele hrane;
10. Obezbeđenje zdravstvene ispravnosti i kvaliteta vode za potrebe hemodijalize;
11. Obezbeđenje kvaliteta vazduha;
12. Dezinfekcija i deratizacija;
13. Bezbedno odlaganje i zbrinjavanje infektivnog otpada;
14. Rano otkrivanje, izolacija i lečenje osoba obolelih od bolničke infekcije;
15. Prijavlivanje bolničkih infekcija (sporadični slučajevi i bolničke infekcije u endemskom i epidemijском obliku);
16. Praćenje učestalosti bolničkih infekcija u odnosu na vrstu infekcije, uzročnike, populaciju bolesnika, primenu dijagnostičkih ili terapijskih postupaka;
17. Praćenje učestalosti rezistencije pojedinih vrsta mikroorganizama, praćenje potrošnje antibiotika kao i formiranje liste rezervnih antibiotika;
18. Sprovođenje preventivnih i specifičnih mera (imu-

nizacija, hemoprofilaksa, seroprofilaksa) kao i mikrobiološka kontrola žive i nežive sredine;

19. Obezbeđenje higijensko-tehničke ispravnosti objekta, opreme i instalacija primereno medicinskim potrebama.
20. Trajna edukacija celokupnog osoblja (medicinsko i nemedicinsko) o sprečavanju, suzbijanju i praćenju bolničkih infekcija. Kontinuirana edukacija svog osoblja, a posebno članova Tima za kontrolu bolničkih infekcija.

#### EPIDEMIOLOŠKE MERE SPREČAVANJA BI

Obuhvataju niz mera: pranje i dezinfekciju ruku osoblja, pacijenata i posetilaca, sterilizaciju svih instrumenata, delova aparata koji dolaze u kontakt sa pacijentom, uz kontrolu postupaka sterilizacije, aseptični postupak pri uvođenju urinarnih katetera i zatvoren sistem drenaže urina, aseptičan postupak pri intravenoznom uvođenju katetera, aseptični postupak pri primeni veštačkog disanja, aseptični postupak previjanja rana ("ne dodiruj" tehnika) preoperativna hemioprofilaksa, izolacija (pacijenti sa BI, protektivna izolacija, kohortna izolacija), imunoprofilaksa (vak. protiv VHB, influenza)

MERE PREDOSTROŽNOSTI odnose se na

- Standardne mere predostrožnosti (higijena ruku, rukavice, uniforma)
- Dodatne mere predostrožnosti vezane za
  1. kontakt (kecelje, kontrola uklanjanja izlučevina i otpada, kontrola vodosnabdevanja, kontrola distribucije hrane i lekova)
  2. Kapljice (maske, kecelja)
  3. Vazduh kao put prenosa (maske, ventilacija, izolacija)

#### CILJ OVIH MERA JE

- izolacija infekcije, a samo izuzetno i izolacija pacijenta -rezervoara infekcije.
- Izolacija infekcije je kontrola prenosa mikroorganizama u ODNOSU NA SVE PUTEVE PRENOŠENJA (Mikroorganizmi se u bolnici prenose na nekoliko načina: Kontaktni prenos/direktni i indirektni/, kapljični prenos i prenos vazduhom.

Prenos putem vektora (nije svojstven bolničkoj sredini)

Osigurati fizički razmak između pacijenata (najmanje 1metar) i postaviti paravan čime se mogućnost direktnog kontakta između pacijenata svodi na minimum. Kada zasebnu sobu i kohortnu izolaciju nije moguće organizovati, razmotriti epidemiološke karak-

teristike mikroorganizma i pacijenta pri opredeljivanju o smeštaju pacijenta konsultujući se sa epidemiologom.

PROSTORNA IZOLACIJA odnosi se na zasebnu jednokrevetnu sobu sa kupatilom i VC-om, ili višekrevetnu sobu sa posebnim WC-om za kohortnu izolaciju (više pacijenata sa istom infekcijom).

#### HIGIJENA RUKU

Higijena ruku je najefektivnija mera sprečavanja BI, jer su ruke najčešće uključene u prenošenje mikroorganizama sa pacijenta na drugog pacijenta, ili sa pacijenta na površine aparata, instrumenata, u različite medikamente i rastvora i dr.

Uklanjanje mikroorganizama sa ruku u zdravstvenim ustanovama sprovodi se kroz pranje ruku, higijensko pranje ruku i hirurško pranje ruku.

1. Pranje ruku - ruke prati vodom običnim sapunom kada su vidljivo zaprljane ili kontaminirane na sledeći način: navlažiti ruke vodom, naneti sapun u količini prema preporukama proizvođača, trljati ruke najmanje 15 sekundi, isprati vodom, osušiti
2. Problemi za pranje ruku mogu biti vreme: 40-60 sek., udaljenost lavaboja i iritacija kože.
3. Higijensko pranje ruku (antiseptičko pranje ruku, higijenska dezinfekcija ruku) je utrljavanje antiseptičkog preparata sa ciljem da se maksimalno ukloni tranzitna flora i vreme utrljavanja: 20-30 sek.

Efikasnost preparata za higijenu ruku u redukciji mikroorganizama za: običan sapun –dobra, za antimikrobni sapun – bolja, za sredstvo na bazi alkohola- najbolja

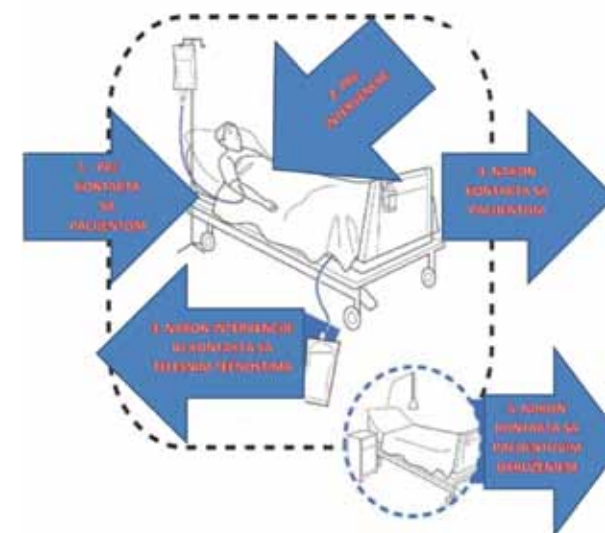
Preparati na bazi alkohola imaju svoje prednosti: brzo i efikasno antimikrobno dejstvo, čuvaju zaštitni lipidni film kože, pristupačniji odnosu na lavaboe, ali i nedostatke: ne mogu se primeniti na prljave ruke, moraju se držati dalje od zagrejanih aparata plamena i nakon nekoliko procedura higijene ruku moraju se oprati ruke.

#### 5 MOMENATA ZA PRANJE RUKU

SZO u cilju identifikacije kritičnih momenata za higijenu ruku osoblja u toku nege pacijenata, u cilju sprečavanja prenošenja uzročnika BI, razvila je koncept 5 momenata za higijenu ruku.

Prevenција širenja bolničkih patogena u vanbolničkoj sredini

Prilikom otpusta pacijenta koji je i dalje rez-



ervoar epidemiološki značajnih mikroorganizama, u otpusnoj listi obavezno naglasiti o kakvom se klionoštvu radi i koje mere predostrožnosti je potrebno nastaviti u kućnim uslovima.

#### ZAKLJUČAK

Bolničke infekcije predstavljaju sve važniji problem savremene zdravstvene zaštite, produžavaju trajanje lečenja i vreme boravka u bolnici. Uprkos sprovođenju savremenih mera prevencije predstavljaju osnovni uzrok povećanog morbiditeta i mortaliteta bolesnika. Prenos uzročnika infekcija na rukama bolničkog osoblja vodeći je način prenosa. Rezervoar uzročnika mogu biti kolonizovani bolesnici i osoblje, kontaminirane površine, predmeti i oprema. Pravilna higijena i dezinfekcija ruku, u skladu s preporukama SZO je najjednostavnija ali delotvorna mera u sprečavanju i suzbijanju bolničkih infekcija i neizostavan je deo programa za praćenje i prevenciju infekcija.

Zajednički cilj svih zdravstvenih radnika treba da bude sprovođenje mera i postupaka za sprečavanje i suzbijanje bolničkih infekcija. U svakodnevnim aktivnostima celokupnog zdravstvenog sistema treba da budu zastupljene podjednako sve mere od higijene ruku, sterilizacije medicinskih instrumenata, sprovođenja hirurških aseptičkih postupaka, primene dezinfekcionih sredstava, redovnog održavanja higi-

jene prostora, ventilacionih filtera, higijenskog načina pripreme i obrade hrane, edukacije zapošljenih i pacijenata. Sve se veća pažnja pridaje odabiru i dozi antibiotika jer zbog neracionalne upotrebe antibiotika dolazi do stvaranja rezistencije mikroorganizama, pa je za lečenje stanovništva potrebno uključivati jače i skuplje antibiotike, koristiti rezervne tako da rezistencija koja se stvara i na te jače i nove antibiotike predstavlja veliki problem.

Dobro organizovani zdravstveni sistem i ustanove su svesni da se svaki novac potrošen na kontrolu infekcija višestruko isplati, jer sprečavanje i suzbijanje bolničkih infekcija je sastavni deo brige o zdravlju koji, ako se neadekvatno sprovodi ruši ugled celokupnom zdravstvenom sistemu.

#### LITERATURA

1. Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, IZJZ Srbije, *BOLNIČKE infekcije, definicije* / [prevod i adaptaciju definicija bolničkih infekcija (infekcija povezanih sa zdravstvenom zaštitom) Evropskog centra za prevenciju i kontrolu bolesti priredile Ljiljana Marković-Denić ... [i dr.]]. - Beograd ; 2017 (Beograd : Format)
2. Centers for Diseases Control and Prevention. *Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings 2007.*
3. Dušan Drndarević, Slavenka Janković, *Bolničke infekcije, definicije, Priručnik 1, Beograd, Institut za javno zdravlje Srbije "Dr Milan Jovanović-Batut". 2008. ISBN 978-86-7358-041.*
4. Todorović B. *Bolničke infekcije-aktuelni problemi, Medicinski fakultet u Nišu, Akreditovani kurs prve kategorije. Niš, mart 2011*
5. N.N.Damani, *Priručnik o postupcima kontrole infekcija (Manual of Infection Control Procedures 2nd Edition, GMM, London, San Francisco, 2003, Ministarstvo zdravlja R Hrvatske, Zagreb, 2004*
6. Gaynes RP & Horan TC: *Surveillance of nosocomial infections. Apendix A. CDC definitions of nosocomial infections. In: Mayhall GC (editor): Hospital epidemiology and infection control, Baltimore, Williams & Wilkins, 1017- 31, 1996*
7. Dragošev G., *Bolničke infekcije i mere prevencije, lična zaštita zdravstvenih radnika, 2011*
8. Hukić M. i saradnici., *Prevenција i kontrola infekcija u zdravstvenim ustanovama, 2010*
9. Koluder-Čimić.N., Bungur A., Stević E., *Vodič za sprečavanje i suzbijanje bolničkih infekcija, 2010.*

Dr Radmila Zec, specijalista epidemiologije, ZZJZ Piroć  
mob: 063 890 7886, e-mail: radmila.zec@zzjzpirot.org.rs



## NAJČEŠĆA OBOLJENJA PRAĆENA BOLOM U TRBUHU RADIOLOŠKI FOTOESEJ

**Marija Vitanović**

Služba radiologije, Opšta bolnica Pirot

**SAŽETAK:** „Akutni abdomen“ je kliničko stanje praćeno jakim bolom u trbuhu, koje obuhvata sve one patološke procese u trbušnoj duplji koji, zbog svoje kliničke slike, ozbiljnosti patološkog supstrata i progresivne evolucije, zahtevaju neodložnu hospitalizaciju, dijagnostiku i terapiju.

Pacijenti sa akutnim abdomenom su najbrojnija grupa hitnih pacijenata koji se javljaju specijalisti urgentne medicine.

Najčešći uzroci trbušnog bola su akutne inflamatorne bolesti, perforacija ili opstrukcija šupljih organa, vaskularne bolesti i bolesti genitourinarnog trakta.

Algoritam radioloških dijagnostičkih postupaka kod pacijenta sa akutnim abdomenom obuhvata: nativnu rendgenografiju abdomena, kao inicijalnu, brzu i lako dostupnu dijagnostičku metodu kod sumnje na perforaciju ili opstrukciju šupljeg organa, ehosonografiju parenhimatoznih organa kod sumnje na inflamatorne i vaskularne bolesti i kompjuterizovanu tomografiju, kao visoko senzitivnu i specifičnu dijagnostičku metodu.

**Ključne reči:** akutni abdomen, opstrukcija creva, inflamatorne bolesti

**SUMMARY:** "Acute abdomen" is a clinical condition with severe abdominal pain, which includes all of the pathological processes in the abdominal cavity which, due to their clinical signs, the severity of the pathological substrate and progressive evolution, require immediate hospitalization, diagnosis and

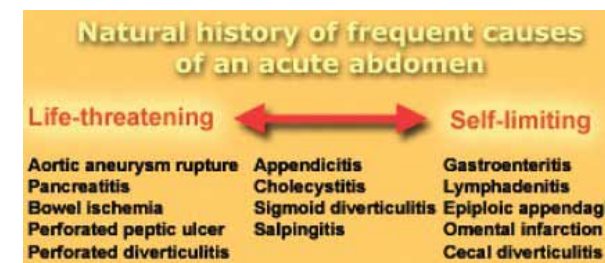
**therapy. Patients with acute abdomen are the most numerous group of emergency patients appearing before emergency medicine specialists.**

**The most common causes of abdominal pain are acute inflammatory diseases, perforation or obstruction of the hollow organs, vascular diseases and genitourinary diseases. The diagnostic diagram of the patient with acute abdomen includes: abdominal plain radiography, as an initial, rapid and easily accessible diagnostic method when perforation or obstruction of the hollow organ is suspected, ultrasonography of parenchymatous organs if inflammatory and vascular diseases are suspected, and computed tomography as a highly sensitive and specific diagnostic method.**

**Key words:** acute abdomen, bowel obstruction, inflammatory diseases

### UVOD

„Akutni abdomen“ je oduvek predstavljao dijagnostički izazov, jer diferencijalna dijagnoza uključuje širok spektar poremećaja, od benignih stanja koja se regulišu higijensko-dijetetskim režimom (gastroenterokolitis) ili medikamentima (akutni holecistitis, divertikulitis), pa do životno ugrožavajućih stanja (ruptura aneurizme abdominalne aorte, pankreatitis, mezenterijalna ishemija, perforacija peptičkog ulkusa, divertikulitisa...).



Za postavljanje dijagnoze oboljenja praćenih bolom u trbuhu pored anamneze, kliničkog pregleda i laboratorijskih analiza krvi i mokraće, neophodni su i radiološki dijagnostički postupci, koji inicijalno uključuju nativnu rendgenografiju abdomena, ultrasonografiju i prema indikacijama, kompjuterizovanu tomografiju abdomena.

### NATIVNA RENDGENOGRAFIJA ADOMENA

Nativna rendgenografija abdomena se standardno izvodi u stojećem stavu i anteriorno-posteriornom položaju, a ukoliko je pacijent u lošem opštem stanju, alternativno se izvodi u ležećem stavu ili na levom boku sa horizontalnim snopom rendgenskih zraka. Neophodno je da pacijent provede 10-15 minuta u određenoj izabranoj poziciji, kako bi se slobodni gas podigao do najviše tačke u trbuhu.



Rendgenografija pluća i abdomena, uredan nalaz

Istovremeno se radi i rendgenografija pluća jer je superiornija za prikaz malih količina gasa subdijafragmalno, kao i u diferencijaciji određenih plućnih bolesti sa dominantno abdominalnom simptomatologijom (pneumonija, infarkt pluća, diskantna aneurizma aorte).

Indikacije su sumnja na:

- opstrukciju creva ( ileus ),
- perforaciju nekog šupljeg organa (želuca, creva),
- renalnu ili bilijarnu kalkulozu,
- prisustvo stranog tela.

Kod sumnje na navedene patološke procese u trbuhu, na rendgenogramu tražimo dilataciju crevnih vijuga, hidrogasne nivoe, pneumoperitoneum, senke intenziteta kalcijuma ili metala.

Normalno se gas nalazi u želucu u vidu gasnog mehura, u dve do tri vijuge nedistendiranog tankog creva, uvek u rektumu i sigmi, a ponekad i u ostalim delovima debelog creva.

Kada rendgenogram pokaže dilatirane vijuge creva, važno je odrediti lokalizaciju patološkog procesa-tanko ili debelo crevo ili oba, a u tome nam pomažu sledeće odlike:

	Tanko crevo	Debelo crevo
<b>Haustre</b>	odsutne	prisutne
<b>Cirkularne plike</b>	prisutne	odsutne
<b>Broj vijuga</b>	mnogobrojne	malobrojne
<b>Distribucija vijuga</b>	centralna	periferna
<b>Prečnik krivine vijuge creva</b>	mali	veliki
<b>Prečnik vijuge creva</b>	do 30mm	do 50mm
<b>Solidni feces</b>	odsutan	može biti prisutan

OPSTRUKCIJA GIT-A I ABNORMALNI GASNI OBRASCI:

- Opstrukcija izlaznog trakta želuca
- Opstrukcija tankog creva
- Opstrukcija debelog creva
- „Closed loop“ opstrukcija
- Volvulus
- Paralitički (adinamični) ileus.

OPSTRUKCIJA IZLAZNOG TRAKTA ŽELUCA:

Uglavnom je zahvaćena antropilorična regija, a najčešći etiološki faktori su ulkusna bolest, skirozni karcinom želuca, ožiljno tkivo.

Rendgenogram pokazuje dilatirani želudac, ispunjen gasom i sadržajem.



Opstrukcija i dilatacija želuca

**OPSTRUKCIJA TANKOG CREVA:**

Najčešće nastaje kao posledica postoperativnih adhezija( preko 75% ), inkarcirane hernije, tumora, inflamatornih bolesti creva...

Rendgenogram pokazuje: dilatirane vijuge tankog creva preko 3cm i aerolikvidne nivoe na različitim visinama unutar jedne crevne vijuge.

Kada su dilatirane vijuge ispunjene vazduhom, imaju izgled „merdevina“, a ukoliko su u potpunosti ispunjene tečnošću, onda se može videti patognomoničan ali redak znak za opstrukciju tankog creva, tzv“znak niske bisera“, od zarobljenih mehurića gasa između cirkularnih plika.



Opstrukcija tankog creva

**„CLOSED LOOP“- ZATVORENA VIJUGA“ OPSTRUKCIJA TANKOG CREVA**

Mehanička opstrukcija koja nastaje inkarceracijom dva kraja vijuge creva adhezionom trakom ili inkarceracijom unutar hernije.



Rendgenogram pokazuje mekotkivnu masu u trbuhu, ukoliko su kraci inkarcirane vijuge ispunjeni tečnošću, ili izgled“zrna kafe“, kada su ispunjeni vazduhom, a između njih se nalazi zadebljani zid creva.

**OPSTRUKCIJA DEBELOG CREVA**

Najčešće nastaje kod kolorektalnog karcinoma (preko 50%), inflamatornih bolesti creva, divertikulitisa, apscesa, striktura,volvulusa, spoljašnje kompresije kod tumora karlice...

Nalaz na rendgenogramu: dilatirane vijuge debelog creva, smanjene količine ili odsustvo gasa distalno od mesta opstrukcije i dilatirane, gasom ispunjene vijuge tankog creva proksimalno od mesta opstrukcije.

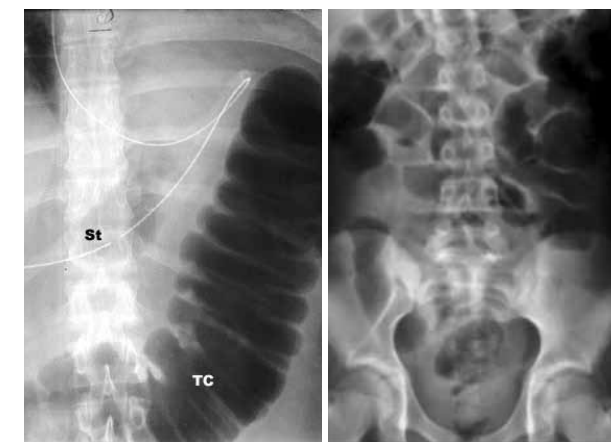


Opstrukcija debelog creva

**PARALITIČKI ILEUS**

Paralitički ileus nastaje usled prekida crevne peristaltike. Može biti lokalizovani, u okolini inflamatornog procesa(holecistitis, pankreatitis, apendicitis, divertikulitis) i generalizovani (elektrolitni disbalans,sepsa,generalizovani peritonitis,tupe abdominalne povrede,postoperativno).

Na rendgenogramu se vidi izrazita distenzija crevnih vijuga koje naležu jedna na drugu.

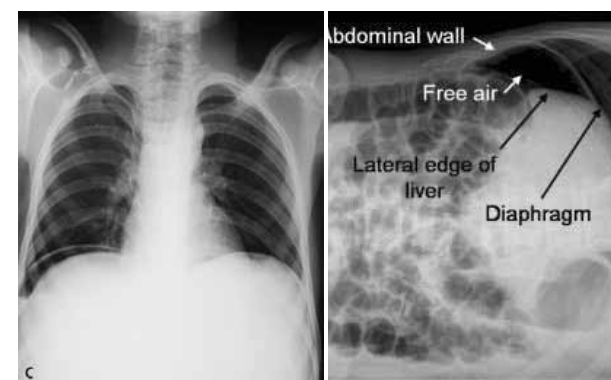


Lokalizovani i generalizovani paralitički ileus

**PNEUMOPERITONEUM**

Pneumoperitoneum je prisustvo slobodnog gasa u peritonealnoj šupljini koje nastaje perforacijom šupljeg organa(ulkusna bolest, divertikularna bolest,tumori,trauma) ili jatrogeno(dijagnostičke procedure, peritonealna dijaliza, postoperativno).

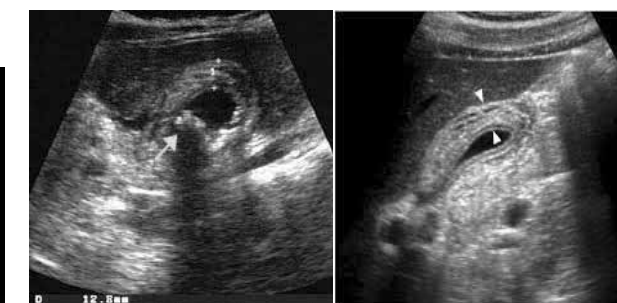
Na rendgenogramu pluća i srca, kao i rendgenogramu trbuha na levom boku vide se i male količine gasa (1 ml).



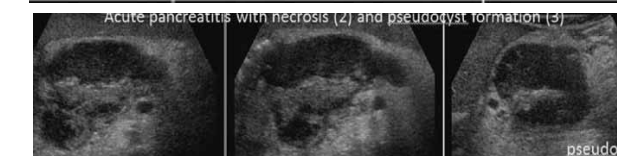
Srpasto rasvetljenje od gasa ispod desne kupole dijafragme na rendgenogramu pluća i rendgenogramu abdomena na levom boku

**EHOSONOGRAFIJA ABDOMENA**

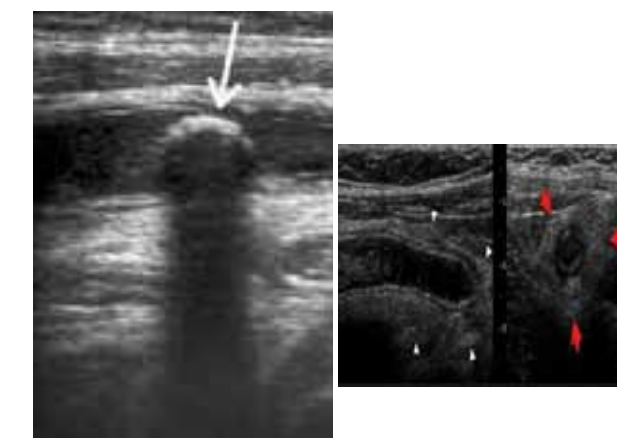
Zbog svoje neinvazivnosti, neškodljivosti i visoke senzitivnosti, ehosonografija parenhimatoznih organa gornjeg abdomena predstavlja jednu od prvih metoda pregleda u algoritmu radioloških dijagnostičkih postupaka, posebno kod sumnje na inflamatorne bolesti i traumu.



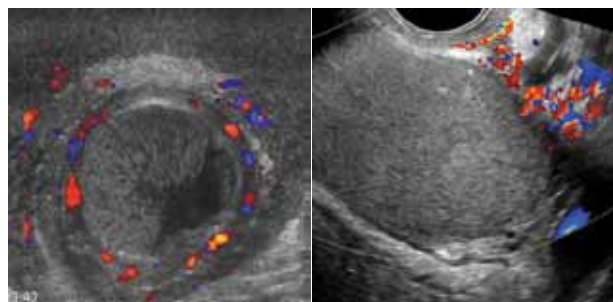
Kalkulozni i akalkulozni akutni holecistitis



Ehosonografski prikaz normalnog pankreasa, akutnog intersticijalnog i nekrotičnog pankreatitisa sa formiranjem pseudociste



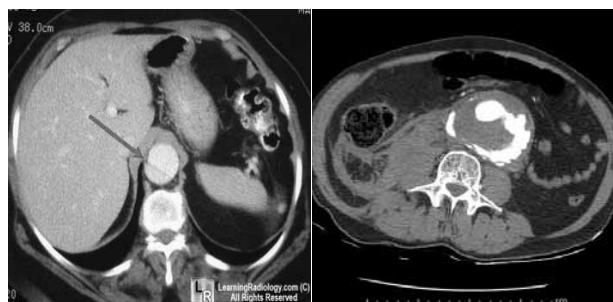
Kalkulozni i akalkulozni akutni holecistitis



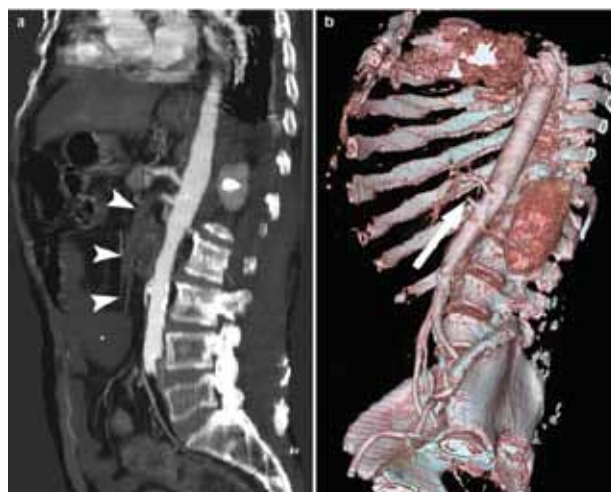
Torzija testisa i ovarijuma

KOMPJUTERIZOVANA TOMOGRAFIJA ABDOMENA

Kompjuterizovana tomografija abdomena je visoko senzitivna i specifična dijagnostička metoda kod pacijenata sa traumom trbuha, kod vaskularnih oboljenja i i nerazjašnjenih slučajeva sa abdominalnim bolom.



Disekcija abdominalne aorte i ruptura aneurizme abdominalne aorte



Tromboembolija gornje mezenterijalne arterije (AMS)

LITERATURA:

1. *Diagnostic Radiology, Grainger&Allisons, fifth edition, 2008*
2. *Etiology of non-traumatic acute abdomen in pediatric emergency departments, Wen-Chieh Yang, Chun-Yu Chen, 2013 Dec 16, World Journal of Clinical Cases*
3. *Abdominal Computed Tomography Scanning, Caroline R. Taylor, MD; Associate professor, Department of Diagnostic Radiology, Yale University School of Medicine, sep 13, 2017*
4. *Praktikum kliničke radiologije, Petar Bošnjaković 2009.*

Dr Marija Vitanović, radiolog, Opšta bolnica Pirot  
 mob: 066 322 305, e-mail: vitanovicm.1@gmail.com



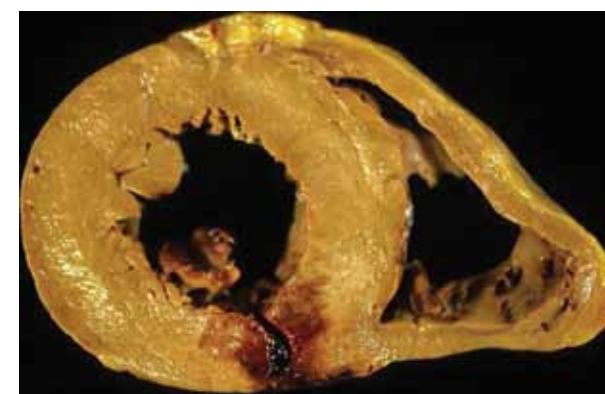
ZAŠTO SE BOJIMO AKUTNOG INFARKTA MIOKARDA?

**Zoran Jovanović**

Služba interne medicine, Opšta bolnica Pirot

Infarkt miokarda prati čovečanstvo verovatno od samog nastanka. Najraniji zapisi o infarktu miokarda su iz Egipta, u papirusu iz 2600. pne je zabeleženo da osobe sa naglo nastalim bolom u grudima su u riziku od skore smrti.

Danas se termin Akutni Koronarni Sindrom koristi za opis akutne faze ishemije u bolesti koronarnih arterija, sa ili bez nekroze miocita.



Akutni koronarni sindrom obuhvata spektar kliničkih manifestacija, u čijem nastanku je u osnovi disrupcija aterosklerotičnog plaka koronarne arterije, sa posledičnim komplikacijama tipa tromboze, embolizacije i opstrukcije koronarnog protoka različitog stepena.

Kompletna koronarna okluzija dovodi do nastanka infarkta miokarda sa (STEMI ili non-STEMI). Prolazna ili parcijalna okluzija takođe može da dovede do miokardne nekroze, i to kao rezultat embolizacije

fragmenata tromba ili plaka u distalnoj koronarnoj cirkulaciji. Opisana nekroza miocita može se laboratorijski pratiti kroz porast senzitivnih markera miokardne nekroze- troponine.

Ako nije zabeležen porast markera onda se koristi termin nestabilna angina, a treba razmotriti i druge diferencijalno- dijagnostičke mogućnosti.

INCIDENCA

Akutni infarkt miokard je jedan od vodećih uzrok

Tabela 1: Smrtnost od koronarne bolesti na 100 000 stanovnika

	Muškarci	Žene
Ukrajina	785	339
Rusija	715	254
Češka	317	117
Poljska	291	91
Velika Britanija	249	89
SAD	203	95
Švedska	185	57
Nemačka	178	64
Francuska	83	20
Japan	57	19



Prvog dana po nastanku infarkta umire trećina pacijenata, od njih polovina pre dolaska u bolnicu. Ukupna jednogodišnja smrtnost od infarkta dostiže i do 40% obolelih

Incidenca: 1 na 80- 170 od ukupne populacije godišnje. Prevalenca je u stalnom porastu- uzrok je verovatno bolje prepoznavanje i lečenje.

Vremenski trendovi: u zadnje 3 decenije savremenim pristupom dijagnostici i lečenju postignuto je prosečno godišnje smanjenje mortaliteta od oko 4%.

#### FAKTORI RIZIKA ZA AKUTNE KORONARNE SINDROME

- Uzrast i muški pol- sa starenjem povećava se rizik od nastanka infarkta, muškarci su u većem riziku od žena. Postmenopausalno, rizik se kod žena znatno povećava, može da u 8- oj deceniji se izjednači sa rizikom kod muškaraca.

- Porodična istorija/ genetsko nasleđe
- Dijabetes melitus
- Hipertenzija
- Dislipidemija

Ostali potencijalno modifikujući faktori rizika

- Način ishrane (ishrana sa dosta masti)
- Pušenje
- Upotreba alkohola
- Manjak fizičke aktivnosti
- Gojaznost, posebno abdominalni tip
- Mala težina pri rođenju

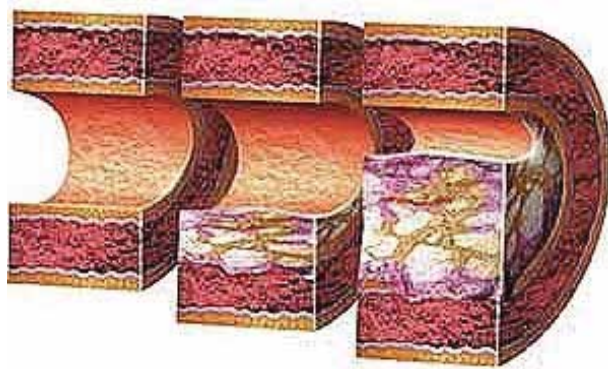
#### PATOFIZIOLOGIJA

Ateroskleroza je hronična i multifokalna imuno-inflamatorna, fibroproliferativna bolest velikih i srednjih arterija, u najvećoj meri uzrokovana deponovanjem lipida. Javlja se rano u životu i sa starenjem progredira različitim (obično nepredvidivom) brzinom.

Angiografska i patoanatomska posmatranja ukazuju da prirodna progresija bolesti koronarnih arterija obuhvata dva različita procesa:

- Fiksni, skoro ireverzibilni proces koji tokom godina i decenija dovodi do suženja arterija
- Dinamički, potencijalno reverzibilni proces koji može iznenada da dovede do zapušanja koronarnih arterija- tromboza, vazospazam ili oba.

U stabilnim oblicima koronarne bolesti predomina prvi proces, dok je drugi karakterističan za akutni koronarni sindrom



Slika 2. Razvojne faze ateroskleroze krvnog suda

#### KLINIČKE MANIFESTACIJE

Prodromalni simptomi (umor, osećaj nelagodnosti u grudima, slabost ili malaksalost) mogu se javiti nekoliko dana ili par nedelja pre samog događaja. Nespecifičnost ovih simptoma čini da imaju vrlo malu (gotovo nikakvu) prognostičku vrednost.

Kardinalni simptom infarkta miokarda je substernalni bol. Javlja se najčešće ujutru ili nakon fizičke aktivnosti, obilnog obroka ili kada je hladno. Lokalizovan je iza grudne kosti, veoma jakog intenziteta, ima karakter stezanja, pečenja ili cepanja u grudima. Traje preko pola sata, može da se širi u levo rame, levu ruku ili u donju vilicu.

Nisu retke i atipične prezentacije, kada se javlja bol u gornjem delu trbuha, u desnom ramenu ili leđima. Bol ovakvih atipičnih odlika se javlja kod mlađih osoba (24- 40 g), kod žena i kod dijabetičara. Kod dijabetičara bol može da bude potpuno odsutan. Populacione studije pokazuju da oko 30% infarkta miokarda su klinički nemi ili sa minimalnim tegobama. Pored bola, mogu postojati i druge manifestacije, kao što su: preznost, strah, vrtoglavica, nestabilnosti, kratkotrajni gubitak svesti, kašalj, sviranje u grudima, mučnina ili povraćanje.

Svrha kliničkog pregleda kod sumnje na infarkt miokarda je isključivanje nekardijalnih uzroka kao i traganje za znacima moguće hemodinamske nestabilnosti i disfunkcije leve pretkomore. Posebni pažnju treba obratiti na postojanje sistolnog šuma koji može ukazivati na postojanje mitralne regurgitacije ili ventrikularnog septalnog defekta.

#### ELEKTROKARDIOGRAM

EKG ima centralnu ulogu u ranoj proceni pacijenata sa suspektim infarktomiokarda. Preporuka je

da kod svih ovakvih pacijenata unutar 10 minuta od prijema treba uraditi 12- to kanalni EKG, koji će potom interpretirati lekar sa svakodnevnim iskustvom u elektrokardiografiji.

Najčešće zabeležene promene su na ST segmentu i na T talasu. Može postojati depresija ST segmenta >1mm, elevacija ST segmenta (stalna ili prolazna), negativni T talas. Poseban dijagnostički značaj imaju dinamičke promene zabeležene na EKG- u.

EKG promene u akutnom infarktu

- Elevacija ST segmenta (Pardee- ov talas)
- Negativan T talas
- Q zubac kao oznaka nastale nekroze



Slika 3. primeri EKG promena u akutnom koronarnom sindromu

Biohemijski markeri koji se koriste u dijagnozi i stratifikaciji pacijenata sa AIM

- CK- MB- rano se javlja nakon nastanka infarkta, ima nisku specifičnost za mala oštećenja
- Mioglobin- javlja se najranije od svih biomarkera, nisko specifičan
- Troponini (T i I izoforme)- prvi porast se beleži nakon 3-4 sata od događaja, povišeni nivoi su prisutni u serumu i do 2 nedelje

Za pouzdano postavljanje dijagnoze dovoljni su anamneza sa adekvatnim kliničkim nalazom, EKG i biohemijski markeri.

Lečenje pacijenata sa akutnim infarktomiokarda- smeštaj u koronarnu jedinicu i lečenje po savremenim preporukama. Cilj lečenja: rastvaranje tromba i otvaranje zapušene arterije

Za stratifikaciju pacijenata i procenu rizika koriste različiti scoring sistemi

- Sistem zasnovan na uzrastu, sistolnom krvnom pritisku i srčanoj frekvenci
- TIMI skor
- GRACE skor
- Killip klasa

Dodatna morfološka ispitivanja se koriste samo za selektovane pacijente:

- Koronarografija
- Ehokardiografija

- Perfuziona scintigrafija miokarda
  - NMR srca
- Lečenje akutnog koronarnog sindroma

#### CILJEVI LEČENJA

- Brzo uklanjanje ishemije
  - Prevencija ozbiljnih neželjenih komplikacija
- Terapijski pristup- pobrojane su grupe lekova i procedure za koje je do sada prikupljeno dovoljno dokaza u prilog njihovoj upotrebi kod pacijenata sa akutnim koronarnim sindromom:

#### 1. **Antiishemijska terapija**

- a. Beta- blokatori
- b. Nitrati
- c. Blokatori kalcijumskih kanala

#### 2. **Antiagregaciona terapija**

- a. Aspirin
- b. GP IIb/ IIIa inhibitori
- c. Inhibitori ADP receptora

#### 3. **Antitrombotička terapija**

- a. Nefrakcionisani i niskomolekularni heparin
- b. Direktni inhibitori trombina

#### 4. **Fibrinolitikna terapija- streptaza, aktaliza**

#### 5. **Invazivna terapija**

- a. Perkutana angioplastika sa balon dilatacijom i stentiranjem
- b. Koronarni by pass

#### ZAKLJUČAK

Akutni koronarni sindrom je veoma često stanje, obeleženo svojom nepredvidivošću, kako u javljanju tako i u svom kliničkom toku. Visoka smrtnost, visok morbiditet i veliki socio – ekonomski uticaj čine ga nezaobilaznom temom kako u svakodnevnoj kliničkoj praksi, tako i u planiranju zdravstvene politike na nacionalnom nivou.

#### LITERATURA

1. A J Camm, T F Luscher, P W Serruys: *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, Blackwell Publishing, European Society of Cardiology, 2010.
2. D L Longo et al: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th ed, McGraw Hill, 2012
3. Z P Douglas et al: *Braunwald's Heart Disease*, 11th ed, Elsevier, 2018

Dr Zoran Jovanović, internista-gastroenterolog, OB Pirot  
mob: 064 833 41 64, e-mail: zoran.jovanovic@pibolnica.rs



## NAJNOVIJE PREPORUKE ZA INICIJALNO ZBRINJAVANJE POVREDA GLAVE I VRATA

**Žarko Todorović**

Služba opšte hirurgije, Opšta bolnica Pirot

**SAŽETAK:** Sve povrede glave i vrata su potencijalno opasne i zahtevaju medicinsku pažnju. Svake godine u Velikoj Britaniji, na primer, oko milion ljudi zahteva tretman povrede glave. Polovina tih povreda su zadobijene u saobraćajnim nesrećama. Deca bivaju povredjena najčešće kao biciklisti, a dokazano je da zaštitna kaciga (šlem) smanjuje rizik od povrede glave i do 85%... Pet glavnih tipova povreda glave su posekotine, potres mozga, krvarenje, kontuzija i kompresija. Znaci i simptomi ozbiljnih povreda glave su:

- duboke posekotine i razderotine skalpa
- otok na skalpu u vidu gušćijeg jajeta
- mučnina i/ili povraćanje
- jaka glavobolja
- pospanost i teško uspostavljanje komunikacije
- nejednake zenice koje ne reaguju na svetlost
- vidljiva uznemirenost
- tečnost koja curi iz usta, uha ili očiju
- paraliza ili utrnulost
- gubitak funkcije jedne polovine tela
- ponašanje bolesnika kao da je pijan
- konfuzija ili gubitak svesti

Ukoliko je kod povrede glave pacijent poremećene svesti, za procenu stanja svesti koristimo Glasgow koma skalu (GCS). Rezultat se dobija sabiranjem vrednosti 3 parametra - najboljeg oćnog, govornog i motorićkog odgovora. Kod bolesnika u nesvesnom stanju (kod povreda glave) najčešći uzrok smrti je aspiracija povraćenog sadržaja. Zato je prohodnost vazdušnog puta prioritet u lećenju. Takvog bolesnika postavljamo u boćni, tzv. koma poloćaj. Povrede skalpa

prati obilno krvarenje, jer je poglavina bogato prokrvljena, pa treba misliti i na nadoknadu krvi. Kod sumnje na povredu vratne kićme, vrat treba imobilisati i povredjenog ne pomerati do dolaska ekipe SHMP.



Dr ųarko Todorović, specijalista opšte hirurgije, OB Pirot  
mob 064 125 98 93, e-mail: metuzalem@mail.ru



## SEPSA – OD BOJAųLJIVE DIJAGNOZE DO PRETERIVANJA ILI KAKO PRAVILNO POSTAVITI DIJAGNOZU

**Miljana Ćirić**

Odsek infektologije, Opšta bolnica Pirot

**SAųETAK:** Naziv sepsa je grćkog porekla i znaći truljenje. Incidenca sepse je u velikom porastu, pa je sepsa u mnogim zemljama češća od srćanog i moćdanog udara, kao i od nekih malignih bolesti. Troškovni lećenja sepse i ev. njenih posledica su izuzetno visoki, oko 25000 eura po bolesniku. Smrtnost od sepse je velika, u svetu svake 4 sekunde umre 1 bolesnik od sepse. Zato je 01. oktobra 2011. sepsa proglašena za hitno medicinsko stanje. Egzaktnom dijagnostikom i lećenjem infekcije u prvom satu (zlatni sat) bolesnik ima stopu preųivljavanja od 80%, dok je ista samo 30% nakon 6 sati. 13.septembra 2012. zapoćeta je globalna kampanja za preųivljavanje sepse (Surviving Sepsis Campaign), sa ciljem da se do 2020. mortalitet smanji za 20%, kroz promociju opšte higijene i pranja ruku, poboljšanja higijenskih uslova i ishrane, podsticanja programa vakcinacija i podizanja nivoa javne i profesionalne svesti o sepsi.

Organska disfunkcija se definiše kao akutna promena u ukupnom SOFA skor za 2 i više poena. Opseg organske disfunkcije definiše se zbirom pojedinih parametara, tzv. MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) ili SOFA skor (Sequential Organ Failure Assessment).

Sepsa je 2016. definisana kao ųivotno ugroćavajuća organska disfunkcija, izazvana poremećenim odgovorom domaćina na infekciju. Ovaj odgovor ne podrazumeva samo sistemsku inflamaciju već i disfunkciju u mnogim sistemima, kao ųto su hormonalni, metabolićki, koagulacioni, mikro i makro vaskularni, antiinflamatorni... Nova definicija septićnog ųoka podrazumeva istovremeno postojanje hipotenzije, koja zahteva primenu vazopresora u cilju odrųavanja srednjeg arterijskog pritiska iznad 65 mmHg i odrųavanje serumskog laktata iznad 2 mmol/L, uprkos adekvatnoj nadoknadi volumena.

Rizićne grupe su poćhranjena nedonošćad, stariji od 60 godina, imunodeficientne osobe, pacijenti sa politraumama i oni koji se često i dugotrajno hospitalizuju. Izmedju 20-40% pacijenata razvije sepsu u vanbolnićkim uslovima. Izazivaći sepse su obićno bakterije velike invazivnosti, osetljive na antibiotike. Sepsu u bolnićkim uslovima obićno izazivaju oportunistićeke bakterije, rezistentne na većinu antibiotika.

Najčešći uzroćnici su pneumonija (50%), intraabdominalne i urogenitalne infekcije, odnosno Staph. aureus i Streptococcus pneumoniae (gram +) i Ech.colli, Klebsiela i Pseudomonas aeruginosa (gram -).

Prvi simptomi ili kada posumnjati na sepsu: slabost i malaksalost, gubitak apetita, temperatura i groznica, zbunjenost i pospanost, oteųano i/ili ubrzano disanje, ubrzan rad srca, nizak krvni pritisak, ųeđ, smanjeno mokrenje (oligurija).

Sve invazivne dijagnostićeke ili terapijske procedure rizik su za pojavu sepse ! Kad jednom zapoćne, spirala sepse je nezavisna od infektivnog procesa koji je bio u osnovi !



dr Miljana Ćirić, infektolog Opšta bolnica Pirot  
mob 064 188 63 70 e-mail: drmiljanaciric@gmail.com



## POREMEĆAJI TEČNOSTI I ELEKTROLITA, KAO UZROK SMRTNOSTI U HOSPITALNOM LEČENJU

**Milan Ćirić**

Katedra za fiziologiju, Medicinski Fakultet Niš

**SAŽETAK:** *S obzirom na to da telesne tečnosti imaju veliki fiziološki i anatomske udeo u organizmu, održavanje relativno konstantnog volumena, sastava i raspodele telesnih tečnosti, centripetalna je homeostatska karika.*

*Ćelije imaju moćne interne sisteme odbrane od osmolarnog stresa, koji funkcionišu u okviru mehanizama transporta na nivou ćelijske membrane, i u okviru citoplazmatskih metaboličkih mehanizama.*

*Neuroni su izuzetno vulnerabilni, a male promene veličine, i male jonske dekompozicije, dramatično menjaju njenu, i inače, kompleksnu funkciju, i takođe, nose opasnost od destrukcije mozga. Shodno tome, mozak je razvio kompleksne i snažne mehanizme odbrane od dizosmolarnosti, koji postoje i na nivou ćelije, i na nivou krvno-moždane barijere, kao i u okviru mehanizama regulacije sistemske tečnosti. U svakom slučaju, da bi preživela, ćelije moraju izbeći prekomerne promene volumena, a svaka ćelija ima urođeni kapacitet samozastite i zaštite ostalih ćelija.*

*Dinamički ekvilibrijum telesnih tečnosti se gubi u patološkim uslovima. Tada se narušava zapremina, sastav i funkcija ćelija. U akutnoj i hroničnoj fazi ishemije, dominira osmotski mehanizam u umirućoj ćeliji. Povećanje intrakranijalnog sadržaja vode i volumena u ograničenom prostoru lobanje, dovodi do lezija mozga. Cerebralni edem je takođe posledica maladaptivnog transporta jona.*

*Gubitak vode iz ćelije i iz vanćelijskog prostora, takođe ozbiljno narušava funkciju ovih kompartmana, ali, postoje i fiziološki - sigurnosni faktori koji preveniraju promene njihovih volumena.*

*Dizbalans telesnih tečnosti je kardinalna manifestacija brojnih teških akutnih i hroničnih bolesti, kao npr. kod kongestivne srčane slabosti, ciroze jetre, sepse, nefrotskog sindroma, i dr. Kod srčanih i bubrežnih bolesnika sa hroničnom retencijom tečnosti, često se razvija hipertenzija, pulmonalna vaskularna kongestija, kada postoji i abnormalna senzacija volumena telesnih tečnosti, usled čega se*

*hronično aktivira osovina renin–angiotenzin–aldosteron, i nastaje stanje prepunjenosti tečnošću.*

*Stariji su osetljiviji na hidro-elektrolitne disturbance, dok je disrupcija hidro-elektrolitnog statusa naročito dramatična „na nivou CNS-a“. Najosetljiviji na hipertenziju - hiperosmolarnost su vrlo mladi i stari ljudi, a ozbiljni neurološki deficiti mogu zaostati nakon teških epizoda hipertoničnosti. Kod hospitalizovanih starijih pacijenata, stepen hipertoničnosti korelira sa depresijom senzorijskog sistema. Hronična hipertonična stanja se mogu manifestovati samo subtilnim neurološkim promenama, međutim, osmotska demijelinizacija može dovesti i do ozbiljnih neuroloških deficita.*

*Deca su vrlo osetljiva na hiponatrijemiju zbog relativno većeg mozga u odnosu na intrakranijalni volumen. Žene su, u odnosu na muškarce, osetljivije na hiponatrijemiju. Hiposmolarnost indukuje hiperokscitabilnost neurona i epileptiformnu aktivnost. Hiperkalcijemija i hipermagnezijemija izazivaju neuronsku depresiju i encefalopatiju, dok hipokalcijemija i hipomagnezijemija izazivaju uglavnom neuronsku ekscitaciju i neuromuskularnu iritabilnost. Alteracija kalijemije ima duboke kardiovaskularne i neuromuskularne efekte.*

*Inače, postaviti dijagnozu poremećaja metabolizma vode i elektrolita, odnosno, napraviti distinkciju između abnormalne i normalne ravnoteže telesnih tečnosti, jedan je od složenijih problema i većih izazova u kliničkoj praksi. Samo uz racionalnu interpretaciju kliničkih i laboratorijskih parametara, moguće je postaviti adekvatnu dijagnozu.*

*Kada kompenzatorna akcija fizioloških sistema nije dovoljna da bi se prekinula pozitivna povratna sprega degeneracije ćelija, bolest progredira, a ako se terapijski zahvat realizuje na nivou posledica, tada su potencijali „osmoterapije“ - hidro-elektrolitne terapije mali, međutim, potencijali i kauzalne terapije su mali, ako je ozbiljan dizbalans telesnih tečnosti posledica ozbiljne disfunkcije organa.*

Doc dr sc med Milan Ćirić, Katedra za fiziologiju MF Niš  
mob: 064 85135 12, e-mail: milan@medfak.ni.ac.rs



## INTRAVENSKA FIBRINOLIZA U ISHEMIJSKOM MOŽDANOM UDARU

**Nikola Vukašinić**

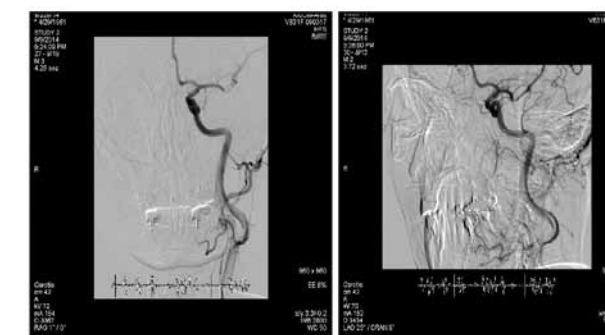
Klinika za neurologiju, Klinički centar Niš

**SAŽETAK:** *U radu su prikazani rezultati neurovaskularnog tima KC Niš u tretmanu ishemijskog moždanog udara (IMU) intravenskom fibrinolizom, u periodu 2006 – 2018 (slika 1). U pomenutom periodu tretirano je 404 pacijenta, od toga 248 muškog i 156 ženskog pola, što predstavlja 4,67% od ukupno 8900 pacijenata lečenih od IMU u ovom periodu. Prosečno vreme od početka simptoma do započinjanja terapije bilo je 110 minuta, odnosno 80 minuta od dolaska na Kliniku do početka terapije.*

*Dijagnostički postupak: kod svih 404 pacijenata radjen je EHO srca i dopler krvnih sudova vrata, kod 403 CT mozga, a kod 288 MRI. Najčešći komorbiditeti bili su: hipertenzija, dijabetes, hiperlipidemija, stanje nakon infarkta miokarda i dilatantna kardiomiopatija.*

*Ishod bolesnika nakon i.v. fibrinolize: 300 pacijenata je pokazalo neposredni klinički oporavak, prikazan kroz smanjenje NIHSS skora. Nakon 3 meseca 80% je bilo funkcionalno nezavisno. Hemoragijski moždani udar je imalo 11, a hemoragijsku transformaciju ishemije 12 pacijenata. Bilo je 52 letalna ishoda.*

*U radu je prikazan i slučaj bolesnice kod koje je, nakon trombolize, uradjena aspiraciona trombektomija tzv. Penumbra sistemom*



Dr Nikola Vukašinić, načelnik urgentne neurologije KC Niš  
mob: 063 461 411, e-mail: vukasinovicnikola@gmail.com

## UPUTSTVO SARADNICIMA

Medicus objavljuje radove koji ranije nisu objavljivani ili su objavljivani delimično. Prihvaćeni radovi se objavljuju po redosledu koji određuje uređivački odbor. Uz rad, na posebnom listu treba dostaviti i: 1. izjavu da rad do sada nije (ili je delimično) objavljen ili prihvaćen za štampu u drugom časopisu; 2. potpise svih koautora; 3. ime, tačnu adresu, broj telefona za kontakt i žiro račun prvog autora. Za objavljene radove, Medicus zadržava autorsko pravo.

Radove slati na adresu: Opšta bolnica Pirot, ul. Vojvode Momčila bb, 18300 Pirot sa naznakom »za Medicus«, ili na e-mail. office@sldpirot.rs.

U Medicusu se objavljuju uvodnici, naučni i stručni članci, prethodna ili kratka saopštenja, revijski radovi tipa opšteg pregleda, aktuelne teme ili mateaanalize, kazuistika, članci iz istorije medicine, pisma uredništvu, izveštaji sa naučnih istručnih skupova, prikazi knjiga, referati iz naučne stručne literature i drugi prilozi. Radovi se objavljuju na srpskom jeziku sa apstraktom na srpskom i engleskom. Izuzetni članci (posebno naučni) se objavljuju na engleskom jeziku sa opširnijim apstraktom na srpskom.

Rukopisi treba da budu pregledni: tekst u dvoredu, font 12pt, štampani u dva primerka na laserskom štampaču na formatu papira A4 i levom marginom 4 cm.

Dostaviti rad mejlom. Rad treba da bude kucan u Wordu, font Arial 12pt, latinica, line spacing: single, višejezička podrška: Serbian tastatura. Ne uređivati tekst: kucati samo znake interpukcije, velika i mala slova i novi pasus (paragraf). Izbegavati BOLD i ITALIC. Dostaviti kao \*.txt file. Tabele i grafikone dostaviti kao zasebne fajlove sa naznačenim redosledom pojavljivanja u tekstu. Vodite računa da budu pregledni u crno-beljoj varijanti. Prispeli radovi anonimno podležu uređivačkoj obradi i recenziji. Primedbe i sugestije urednika i recenzenata se dostavljaju autoru radi konačnog oblikovanja. Otisak članka se šalje autoru na korekturu koju treba uraditi čitko, olovkom u boji, i vratiti u roku od 5 dana. Rukopisi radova prihvaćenih za štampu ne vraćaju se autoru.

Priprema rada

Delovi rada su: naslovna strana, apstrakt sa ključnim rečima, tekst i literatura.

1. Naslovna strana

a) naslov treba da bude kratak, jasan i informativan i da odgovara sadržaju rada. Podnaslove treba izbegavati.

b) ispisuju se puna imena i prezimena autora sa navođenjem najviših naučnih i stručnih znanja.

c) navode se puni nazivi ustanove i odeljenja u kojim je rad obavljen i mesta u kojima se ustno nalaze.

2. Sažetak i ključne reči

Na drugoj stranici se nalazi sažetak, do 150 reči za naučne i stručne članke (250 za strukturirani apstrakt) i do 100 reči za kazuistiku, koji se piše na srpskom i engleskom jeziku. Ispod sažetka sa podnaslovom »ključne reči«, dati 3-10 ključnih reči ili kratkih izraza.

3. Tekst članka

Tekst sadrži sledeća poglavlja: uvod, metode, rezultate i diskusiju. Zaključak može da bude posebno poglavlje ili se iznese u poslednjem pasusu diskusije.

U uvodu navesti cilj rada. Ukratko izneti razoge za studiju ili posmatranje. Navesti samo strogo relevantne podatke iz literature i ne iznositi opširna razmatranja o predmetu rada. Ne iznositi podatke ili zaključke iz rada o kome se izveštava.

Metode. Jasno opisati izbor metoda posmatranja ili eksperimentalnih metoda (ispitanici ili eksperimentalne životinje, uključujući kontrolne). Indentifikovati metode, aparaturu (ime i adresa proizvođača u zagradi) i proceduru dovoljno detaljno da se omogući reprodukcija rezultata od strane drugih autora. Navesti podatke iz literature za uhodane metode, uključujući i statističke. Tačno indentifikovati sve primenjene lekove i hemikalije, uključujući generičko ime, doze i načine davanja.

Rezultate prikazati logičkim redosledom u tekstu, tabelama i ilustracijama. U tekstu naglasiti ili sumirati samo zanačajna zapažanja.

U diskusiji naglasiti nove i značajne aspekte studije i zaključke koji iz njih slede. Posmatranja dovesti u vezu sa drugim relevantnim studijama. Povezati zaključke sa ciljevima rada, ali izbegavati nesumljive tvrdnje i zaključke koje podaci iz rada ne podržavaju u potpunosti.

Literatura

Literatura se opisuje rednim brojevima pod kojima se citat pojavljuje u tekstu. Navode se svi autori ali ako broj prelazi 6, navodi se 6 i dodaje. et al. Svi podaci o citiranoj literaturi moraju biti tačni. Autor je obavezan da citirani rad savni sa originalom. Ne prihvata se citiranje apstrakta, sekundarnih publikacija, usmenih saopštenja, nepublikovanih radova, službenih i poverljivih dokumenata. Radovi koji su prihvaćeni za štampu ali još nisu objavljeni navode se uz dodatak »u štampi«. Rukopisi koji su predati, ali još nisu prihvaćeni za štampu, u tekstu se citiraju kao »neobjavljeni podaci« (u zagradi).

Primeri oblika referenci:

Stanković N, Petrović M, Ignjatović D, Jevtić M, Kovačević I. Komplikacije posle primarnog hirurškog zbrinjavanja ratnih povreda kolona i rektuma. Vojnosanit Pregl 1977; 54(3): 203-8.

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Alban (NZ): Delmar Publishers; 1966.

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics, 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland, 1992. p. 1561-5.

Tabele

Sve tabele se rade u Wordu na posebnom fajlu, najveće širine do 14cm, font Arial 12, line spacing single. Obeležavaju se arapskim brojevima, redosledom pojavljivanja u desnom uglu (tabela 1) a svakoj se daje poseban naslov. Objašnjenja se daju u fusnoti. Za fusnotu koristiti simbol \*, \*\*, \*\*\*... Svaka tabela mora da se navede u tekstu. Ako se koriste tuđi podaci, obavezno ih navesti kao i svaki drugi podatak iz literature.

Ilustracije

Slike (crteži, grafikoni, dijagrami, šeme) dostavljaju se mejlom. Ukoliko je slika već negde objavljena, treba citirati izvor.

Skraćenice i simboli

Koristiti samo standardne skraćenice. Izbegavati ih u naslovu i rezimeu. Pun naziv sa skraćenicom u zagradi treba dati kod prvog pominjanja u tekstu.

Detaljno uputstvo se može dobiti u redakciji.

010/305-422



Srpsko lekarsko društvo - Podružnica Pirot

www.sldpirot.rs

